

Bd. XXXIV

Allgemeine

Chirurgie

von

G. Marwedel

MÜNCHEN
Verlag von J. F. Lehmann

J. F. LEHMANN's Verlag in MÜNCHEN.

Lehmann's medizinische Handatlanten nebst kurzgefassten Lehrbüchern.

Bd. I. **Atlas und Grundriss der Lehre vom Geburtsakt und der operativen Geburtshilfe.** In 155 teils vielfarbigen Abbildungen, von Dr. O. Schäffer. 5. erweit. Auflage. geb. ℳ 8.—

Bd. II. **Anatomischer Atlas der geburtshilflichen Diagnostik und Therapie.** Mit 160 meist farb. Abbild. u. 318 S. Text, von Dr. O. Schäffer. 2. gänzlich umgearb. Aufl. Preis eleg. geb. ℳ 12.—

Bd. III. **Atlas und Grundriss der Gynäkologie,** mit 207 meist farb. Abbildg. u. 262 S. Text, v. Dr. O. Schäffer. 2. Aufl. Preis geb. ℳ 14.—

Bd. IV. **Atlas und Grundriss der Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase.** Mit 42 farbigen Tafeln und 39 Textabbild. Von Dr. L. Grünwald. 2. vollst. umgearb. u. erweit. Aufl. geb. ℳ 12.—

Bd. XVIII. **Atlas und Grundriss der äusseren Erkrankungen des Auges.** Von Prof. Dr. O. Haab in Zürich. Mit 80 farb. Abb. auf 48 Tafeln und 7 schwarzen Textabbildungen. 2. Auflage. Geb. ℳ 10.—

Bd. XIX. **Atlas und Grundriss der Unfallheilkunde.** 40 farbige Tafeln. 141 Textabb. Von Dr. Ed. Golebiewski in Berlin. Geb. ℳ 15.—

Bd. XX/XXI. **Atlas und Grundriss der patholog. Histologie.** Spezieller Teil 120 farb. Taf. Von Prof. Dr. H. Dürck. 2 Bände. Geb. je ℳ 11.—

Bd. XXII. — — **Allgemeiner Teil.** Mit 77 vielfarbigen lithographischen und 31 zum Teil zweifarbigen Buchdruck-Tafeln. Geb. ℳ 20.—

Bd. XXIII. **Atlas und Grundriss der orthopäd. Chirurgie** v. Dr. A. Lüning u. Dr. W. Schulthess. Mit 16 farb. Taf. u. 366 Textabb. Geb. ℳ 16.—

Bd. XXIV. **Atlas und Grundriss der Ohrenheilkunde.** Herausgegeben von Dr. G. Brühl, unter Mitwirkung v. Professor Dr. A. Politzer. 2. Aufl. Mit 47 farb. Tafeln und 163 Textabbild. Geb. ℳ 12.—

Bd. XXV. **Atlas und Grundriss der Unterleibsbrüche.** Von Prof. Dr. G. Sultan in Göttingen. Mit 36 farb. Tafeln und 83 Textabb. Geb. ℳ 10.—

Bd. XXVI. **Atlas und Grundriss der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen.** Von Professor Dr. J. Sobotta in Würzburg. Mit 80 farb. Tafeln und 68 Textabbildungen. Geb. ℳ 20.—

LEHMANN'S MEDIZINISCHE HANDATLANTEN.
BAND XXXIV.

Grundriss und Atlas

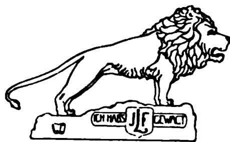
der

allgemeinen Chirurgie.

Von

Prof. Dr. Georg Marwedel.

Mit 28 farbigen Tafeln und 171 schwarzen Abbildungen nach Originalen von Maler Arthur Schmitson.



München.
J. F. Lehmann's Verlag
1905.

Lithographie und lithographischer Druck von *Fr. Reichhold*,
Satz und Druck von *Meisenbach Riffarth & Co.*,
Autotypien von *Meisenbach Riffarth & Co.*,
Papier von *Otto Heck & Ficker*,
Einbände von *L. Beer*,
sämtliche in München.

Sr. Exzellenz

Herrn Geh. Rat

Prof. Dr. V. Czerny

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

Vorwort.

Das umfassende und vielseitige Gebiet der allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie in den Rahmen eines kleinen Lehrbuches zusammenzudrängen, ist für den Autor, der eine solche Arbeit unternimmt, in der Regel eine wenig dankbare Aufgabe. Die Kompression des gewaltigen Stoffes lässt sich kaum bewerkstelligen ohne ein gewisses Schematisieren und ohne dem Inhalt auf mancherlei Weise Gewalt anzutun, vieles Wichtige kann nur gestreift, sehr oft nicht einmal erwähnt werden, und deshalb haftet einem derartigen Unternehmen leicht der Vorwurf an, „unwissenschaftlich" zu sein. Ob es mir gelingen wird, diesem schwerwiegenden Vorwurf ganz zu entgehen, vermag ich nicht zu beurteilen, aber ich darf jedenfalls bekennen, dass ich mich nach Kräften bemüht habe, ihm entgegenzuarbeiten.

An vorzüglichen Lehrbüchern der allgemeinen Chirurgie ist gewiss gerade in neuester Zeit kein Mangel. Sie bieten jedoch dem jungen Medizinstudierenden, der zum ersten Male in die klinischen Räume eintritt und hier ohne Vorbereitung sich direkt vor das Krankenbett und den Operationstisch verpflanzt sieht, für den Beginn zuviel des Neuen, sie machen durch ihren

Umfang dem Anfänger die Orientierung über das grosse Gebiet nicht leicht. Andrerseits geben die spärlich vorhandenen knappen Kompendien zu wenig, zumal diesen die notwendigen Illustrationen meist nur in geringer Zahl oder gar nicht beigefügt sind. Zwischen beiden Extremen die Mitte zu halten, soll der Zweck des vorliegenden Bandes sein, der demnach in erster Linie bestimmt ist als Führer und Grundriss für den Studenten, zumal in den ersten klinischen Semestern. Vielleicht aber wird auch der in der Praxis stehende ältere Kollege sich desselben mit Vorteil bedienen können, um sich über die neueren Lehren und Fortschritte unserer chirurgischen Wissenschaft, besonders auf chirurgisch-bakteriologischem Gebiete, mit raschem Blicke zu orientieren.

Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich meinem hochverehrten Lehrer und früheren Chef Sr. Exzellenz Herrn Geh. Rat Prof. Dr. V. Czerny, der mir vor einigen Jahren in Heidelberg, einer diesbezüglichen Anfrage des Verlegers nachgebend, die Abfassung des vorliegenden Atlasses übertrug. Er stellte mir gleichzeitig das ganze reiche Kranken- und Sammlungsmaterial seiner Klinik zu diesem Zwecke zur Verfügung. Hiefür, wie für sein mir stets bewiesenes Interesse und Wohlwollen, für die reiche Förderung, die ich von ihm in einer mehr als zehnjährigen Assistentenzeit und darüber hinaus bis auf den heutigen Tag erfahren habe, sage ich ihm auch an dieser Stelle meinen tiefgefühltesten Dank und bitte ihn, die Widmung dieses Buches, die er anzunehmen die Güte hatte, als den kleinen bescheidenen Teil eines grossen schuldigen Tributes betrachten zu wollen.

In der Anordnung und Einteilung des Stoffes habe ich diejenige Form beibehalten, in der ich selbst während meiner mehrjährigen Dozententätigkeit an der Heidelberger Universität Vorlesungen über allgemeine Chirurgie abhalten zu dürfen das Glück hatte.

Der überwiegend grösste Teil der Tafeln und Abbildungen entstammt, wie erwähnt, Krankheitsfällen der Heidelberger chirurgischen Klinik und wurde von der geschickten Hand des Herrn Malers Schmitson gezeichnet, dem ich für seine treue Mitarbeit besonders verpflichtet bin. Eine strenge Kritik wird vielleicht an zweien der Tafeln über Osteomyelitis (Tafel 16 und 18) Manches auszusetzen haben. Aber hier waren für die Darstellung dem Maler besondere Schwierigkeiten geboten. Leichenpräparate solcher Fälle, die ein bequemes Nachzeichnen gestatten würden, stehen uns heutzutage kaum mehr zur Verfügung. Der Maler musste daher seine Skizzen während der kurzen Dauer der Operation entwerfen und Details und Farben nachträglich aus dem Gedächtnis ergänzen. Daraus ergaben sich notgedrungen Verschiedenheiten von der Natur, die wir Beide wohl empfinden, aber nachsichtig zu beurteilen bitten.

Ein kleinerer Teil, darunter auch die mikroskopischen Zeichnungen, ist meinem jetzigen Wirkungskreis in Aachen entnommen.

Einem Wunsche des Herrn Verlegers folgend wurden ausserdem, um die Illustrationen noch reichhaltiger zu gestalten, einige wenige Tafeln und Abbildungen aus anderen, bereits erschienenen Atlanten des gleichen Verlags entliehen und zwar aus den Atlanten von Helferich, Mracek, Bollinger und Hoffa sowie von

Lehmann-Neumann; der Name der betreffenden Autoren, denen ich für diese Erlaubnis gleichfalls dankbar bin, sind den jeweiligen Bildern beigefügt. Dank schulde ich ferner meinem hiesigen Kollegen am Luisenspital, Herrn Prof. Dr. M. Dinkler für die Ueberlassung mehrerer mikroskopischer Präparate seiner Sammlung, unter denen ich speziell die instruktiven Vorlagen zu Figg. 27, 54 und 95 hervorhebe.

Verhältnisse, die ausserhalb meiner Macht lagen, haben die Fertigstellung dieses Buches über Gebühr verzögert. In all dieser Zeit bewies mir Herr Verlagsbuchhändler J. F. Lehmann weitgehendes Entgegenkommen. Ich kann daher nicht schliessen, ohne ihm hiefür, wie für seine bekannte Liberalität, mit der er allen meinen Wünschen stets bereitwillig Rechnung trug, ebenfalls meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Aachen, den 18. September 1905.

Dr. Georg Marwedel.

Inhalts-Verzeichnis zum Grundriss und Atlas der Allgemeinen Chirurgie.

Seite

I. Antisepsis und Asepsis 1

II. Allgemeine und örtliche Betäubung . . 13

III. Die Verletzungen 32

A. Verletzungen der Weichteile 32

1. Schnittwunden 33
Allgemeines über Verlauf und Wundheilung . . 36
Verletzungen von Muskeln und Sehnen 45
Verletzungen von Nerven 47
Verletzungen von Gefässen 48
Behandlung der frischen Weichteilschnittwunde . 51
Hautnaht 53
Muskel-, Sehnen-, Nervennaht 56
Die Blutung und ihre Behandlung 58

2. Stichwunden 72
Traumatische Aneurysmen 74

3. Weichteilverletzungen durch stumpfe Gewalt 78
a) Einfache Kontusionen 78
b) Quetschwunden 81

4. Anheilung abgetrennter Teile Transplantation 84

5. Plastische Operationen 88

B. Verletzungen der Knochen. Knochenbrüche 91

C. Verletzungen der Gelenke 117

D. Verbrennungen 127
Unfälle durch Elektrizität 133

E. Erfrierungen . . . . . . , ... 135

F. Ueber Schussverletzungen 139

Seite

IV. Die chirurgischen Infektionskrankheiten 147

Allgemeiner Teil.

Die Entstehung bakterieller Infektionen 147

I. Lokale Wirkungen der Bakterien auf den Körper.
Die Entzündungen 154
Erklärung des Entzündungsvorganges 159
Verlauf und Ausgang der Entzündungen . . . 162

II. Allgemeine Wirkungen der Bakterieninfektion auf den Körper 166

III. Die Mischinfektion 171

Allgemeines über die Therapie bakterieller Infektionen 172

Spezieller Teil.

Die einzelnen bakteriellen Infektionen 175

A. Die gewöhnlichen (nicht spezifischen) chirurg. Entzündungen und Eiterungen 176

I. Furunkel, Karbunkel 181

II. Phlegmone 186
a) Gewöhnliche eitrige Phlegmone 187
Panaritium 188
b) Die nekrotisierende Phlegmone 189
Hospitalbrand 189
Wunddiphteroid 190
c) Die Gasphlegmone 191
Malignes Oedem 192
d) Die jauchige Phlegmone 193
e) Die Holzphlegmone 193
Therapie der Phlegmone 194
Antiseptische oder aseptische Behandlung? . . 197

III. Die pyogene Erkrankung der Lymphgefässe 200
Wundrose, Erysipel 201

IV. Die pyogene Infektion der Blutgefässe 207

V. Die pyogene Infektion der Knochen . . 209

VI. Die pyogene Infektion der Gelenke . . 225

Seite

VII. Die pyogene Infektion des Blutkreislaufes 233
Die metastatische Bakteriämie (Pyämie) . . . 236
Die Toxinämie (Sepsis, Septikämie) 238

B. Die chirurgisch wichtigen spezifischen Infektionskrankheiten 244

I. Akute spezifische Infektionen 244
1. Gonorrhoë 245
2. Typhus abdominalis 246
3. Milzbrand 247
4. Pest 251
5. Tetanus 254
6. Rachendiphtherie 260
7. Noma 263
8. Maul- und Klauenseuche 265
9. Lyssa 265

II. Chronische spezifische Infektionen . . 269
1. Der Rotz 270
2. Die Tuberkulose 272
Die Tuberkulose der Haut 277
Die Tuberkulose der Lymphdrüsen 282
Die Tuberkulose der Sehnenscheiden und Schleimbeutel 283
Die Tuberkulose der Knochen 285
Die Tuberkulose der Gelenke 291
Allgemeines über die Therapie der Tuberkulose 295
3. Die Lepra 296
4. Die Aktinomykose 300
5. Die Syphilis 305

V. Die Geschwülste 312

Allgemeines 312

A. Gutartige Geschwülste 316

I. Gutartige Geschwülste der Bindesubstanzen 316
1. Fibrom 316
2. Lipom 323
3. Myxom 326
4. Chondrom 326
5. Osteom 329
6. Angiom 331
7. Neurom 338
8. Myom 340

Seite

II. Gutartige Geschwülste der Epithelien. Fibro-epitheliale Tumoren 341
a) Papillom 341
b) Adenom 343

B. Bösartige Geschwülste 345
1. Sarkom 345
2. Karzinom 361

C. Die Mischgeschwülste 378

Allgemeines über die Entstehung der Geschwülste 384

VI. Chirurg. Erkrankungen der Gefässe. — Die Lehre vom Brande 391

Verzeichnis der farbigen Tafeln.

Tafel 1. Typischer Radiusbruch (nach Helferich).
Fig. 1. Ansicht von aussen mit charakteristischer Deformierung.
„ 2. Durchschnitt.
„ 2. Drei Wochen alter Callus einer Femurfraktur bei einjährigem Kinde.
Durchschnitt nach frischem Leichenpräparat gezeichnet.
„ 3. Typische Luxation des Daumens, dorsalwärts (aus Helferich).
Fig. 1. Ansicht von aussen.
„ 2. Dasselbe, freipräpariert.
„ 4. Hand und Vorderarm eines Kindes mit Verbrennung 3. Grades (entstanden durch Verbrühen in kochendem Wasser).
„ 5. Derselbe Fall, wie Tafel 4, vier Wochen später.
„ 6. Hautdefekt der Unterbauchgegend, entstanden durch Verbrennung nach Einwirkung von Röntgenstrahlen.
„ 7. Erfrierung 1. Grades an der Hand eines Jungen mit Frostbeulenbildung.
„ 8. Knochenschüsse (nach Helferich).
„ 9. Furunkel des Nackens.
„ 10. Eitrige Tendovaginitis (Panaritium tendinosum) des Mittelfingers mit Abszessbildung in der Hohlhand.
„ 11. Nekrotisierende Phlegmone des Unterschenkels bei altem Manne.
„ 12. Derselbe Fall wie Tafel 11 nach Rückgang der Entzündungserscheinungen.
„ 13. Panaritium subungue des Daumens, Phlegmone des Daumenrückens, Lymphangoitis des Armes.

Tafel 14. Beginnende Erysipel der Wange vom l. Ohr ausgehend.
„ 15. Akute Osteomyelitis der l. Tibia.
„ 16. Derselbe Unterschenkel, wie Tafel 15, nach der Inzision und Aufmeisselung des Knochens.
„ 17. Chronische Osteomyelitis tibiae.
„ 18. Derselbe Fall wie Tafel 17, nach ausgedehnter Spaltung der Haut und Aufmeisselung der Sequesterlade.
„ 19. Lupus vulgaris der Haut des Oberschenkels (nach Mracek).
„ 20. Tuberkulöse Kniegelenkentzündung (fungöse Synovitis). (Aus Bollinger.)
„ 21. Beginnende Aktinomykose des Halses.
„ 22. Tertiär-luetische gummöse Geschwüre der Wade (nach Mracek).
„ 23. Narbenkeloid der Wange.
„ 24. Naevus flammeus bezw. Haemangioma teleangiectodes der Haut der Gesässbacken und des Oberschenkels (nach Mracek).
„ 25. Haemangiomata cavernosa des Kopfes bei kleinem Kinde.
„ 26. Rundzellensarkom des r. Oberkiefers und der Orbita mit Metastasen in der r. Mamma und im l. Oberschenkel.
„ 27. Karzinom der Haut der r. Wange.
„ 28. Varicen der Unterschenkel. Varicöse Unterschenkelgeschwüre am r. Bein.
„ 29. Feuchter Brand des Fusses und Unterschenkels nach Verletzung und Thrombose der Art. femor. communis.

Verzeichnis der Textabbildungen.

Fig. 1. Schimmelbuschscher Dampfsterilisationsapparat.
" 2. Schematischer Durchschnitt des Dampfsterilisationsapparates.
" 3. Verbandkasten.
" 4. Transportabler Instrumentenkochapparat nach Schimmelbusch.
" 5. Vorbereitung zu einer aseptischen (Knie-) Operation.
" 6. Instrumentenkochapparat nach Schimmelbusch.
" 7. Nähseidenbehälter (Heidelberger Modell).
" 8. Auf Glasplatte aufgespannter Rohcatgut.
" 9. Chloroform-Maske.
" 10. Rosersche Mundsperre.
" 11. Heisterscher Mundkeil.
" 12. Handgriff zum Vordrücken des Unterkiefers.
" 13. Oeffnen der Kiefer durch Mundsperre, Vorziehen der Zunge.
" 14 und 15. Künstliche Atmung nach Silvester.
" 16. Apparat zur Sauerstoff-Chloroformnarkose.
" 17 und 18. Tropfflaschen.
" 19. Juillardsche Aethermaske.
" 20. Sudecksche Maske.
" 21. Aethylchlorid.
" 22. Infiltrationsverfahren nach Schleich.
" 23 a und b. Schematische Darstellung der Heilung einer Schnittwunde am Gaumen des Kaninchens.
" 24. Geheilte Schnittwunde des Kaninchengaumens.
" 25. Schnitt durch eine granulierende Wunde des Gaumens (Kaninchen).
" 26. Neubildung von Kapillaren.
" 27. Schnitt durch eine Granulationswundfläche des Menschen. Gefässinjektion.
" 28. Bindegewebsbildung (Fibroblasten, Leukozyten, Bildungszellen).
" 29. Thrombenbildung nach Gefässligatur.
" 30. Entstehung eines Kollateralkreislaufes nach Ligatur eines grossen Gefässes.
" 31. Formen von chirurgischen Nadeln.
" 32. Knopfnaht.
" 33. Entspannungsnaht, „Vernähen", Kürschnernaht, Matratzennaht, Zapfennaht, Achternaht, Serres fines.
" 34. Tendinöse Naht, paratendinöse Naht.
" 35. Paquelins Thermokauter.
" 36. Für die Blutstillung zu verwendende Instrumente (Schieber, Klemme).
" 37. Digital-Kompressionen.

Fig. 38. Komprimierende Gummibinde.
„ 39. Gummischlauch zur Kompression der Hüftbeuge.
„ 40. Autotransfusion.
„ 41. Subkutane Kochsalzinfusion.
„ 42. Eingedrungene Nadelstücke in den Fingern eines Nadelfabrikarbeiters.
„ 43. Aneurysma traumaticum, s. spurium.
„ 44. „ arterio-venosum.
„ 45. „ „ „ der Arteria und Vena temporalis.
„ 46. Technik der Hauttransplantation nach Thiersch.
„ 47. Nasenbildung aus der Stirnhaut.
„ 48. Tendoplastik bei Sehnendefekt.
„ 49. Ersatz eines Tibiadefekts durch Implantation der Fibula.
„ 50. Ersatz des fehlenden Radiusknochens durch Gabelung der Ulna.
„ 51. Charakteristischer Biegungsbruch eines Vorderarms, besonders des Radius.
„ 52. Charakteristischer Torsionsbruch der Tibia.
„ 53. Schematische Darstellung der verschiedenen Dislokationsformen.
„ 54. Callusbildung nach Spontanfraktur einer Rippe.
„ 55. Reposition bei Unterschenkelbruch.
„ 55 a, b. und 56. Schienenverbände.
„ 57. Gipsverband.
„ 58. Heftpflaster-Gewichtsextensionsverband.
„ 59. Gewichtsextensionsbehandlung von Frakturen.
„ 60. Reposition und Heilung eines Knochenbruches der Tibia durch Silberdrahtnaht.
„ 61. Nervus radialis, kolbig verdickt.
„ 62. Fibröse Pseudarthrose der Ulna.
„ 63. Offener, komplizierter Oberschenkelbruch.
„ 64. Gefensterter Gipsverband.
„ 65. Junger Mensch mit rechtsseitiger Lux. hum. subcor.
„ 66. Falsches Repositionsmanöver bei Daumenluxation.
„ 67. Richtiges Verfahren bei der Reposition.
„ 68. Verbrennung der Hände 2. Grades mit Blasenbildung.
„ 69. Narbenbildung des Gesichts nach Verbrennung.
„ 70. Schrotschuss der Hand.
„ 71. Entzündetes Netz vom Menschen.
„ 72. Kurvendarstellung der verschiedenen Arten des Fiebers.
„ 73. Staphylococcus pyog. aus Agarkultur.
„ 74. Streptococcus pyog. aus Bouillonkultur.
„ 75. Diplococc. pneum. Agarreinkultur.
„ 76. Bacill. pneumon. (Friedlaender).
„ 77. Bacterium coli commune aus Reinkultur.
„ 78. Proteus vulgaris aus Reinkultur.
„ 79. Fieberkurve bei Erysipel.
„ 80. Chronische Osteomyelitis tibiae.
„ 81. Entzündliche Epiphysenlösung.
„ 82. Alte geheilte Osteomyelitis d. l. Tibia.

Fig. 83. Spontanfraktur des r. Oberschenkels bei Osteomyelitis.
„ 84. Lokalisierte Hyperostose des Knochens.
„ 85. Gonokokken im Ausstrichpräparat aus Trippereiter.
„ 86. Bac. typosus aus Reinkultur.
„ 87. Milzbrandbazillen, Klatschpräparat von Agarkultur.
„ 88. Pestbazillus.
„ 89. Bacillus tetani mit endständigen Sporen.
„ 90. Diphtheriebazillen aus Reinkultur.
„ 91. Substanzdefekt der Wange nach Noma.
„ 92. Rotzbazillen aus Reinkultur.
„ 93. Tuberkelbazillen in Sputum.
„ 94. Schnitt durch einen einzelnen Tuberkel.
„ 95. Konglomerattuberkel aus dem submukösen Gewebe der Vagina.
„ 96. Lupus hypertrophicus der Nase und des l. Ohrläppchens.
„ 97. Lupus hypertrophicus und exulcerans des Fusses.
„ 98. Tuberkulöse Karies eines Wirbelköpers (Spondylitis).
„ 99. Spina ventosa des 4. Fingers.
„ 100. Spinae ventosae des 2., 4. und 5. Fingers.
„ 101. Leprabazillen. Ausstrichpräparat aus Nasenschleim.
„ 102. Lepra tuberosa.
„ 103. Lepra anaesthetia mutilans der Hand.
„ 104. Actinomyces. Schnittpräparat aus menschl. Lunge.
„ 105. Quetschpräparat von Actinomycesdrüsen aus menschlichem Eiter.
„ 106 Aktinomykose des Unterkiefers.
„ 107. Periostitis gummosa der Nasenwurzel und des Nasenrückens.
„ 108. Hochgradigste luetische Sattelnase.
„ 109. Schema des Geschwulstwachstums.
„ 110. Harte Fibrome der Brusthaut.
„ 111. Fibrome pendulum der r. grossen Schamlippe.
„ 112. Universelle Fibromatose der Haut.
„ 113. Elephantiasis der l. Gesichtsseite.
„ 114. Elephantritis der oberen Gesichtshälfte (Leontiasis).
„ 115. Elephantiasis des Halses und der Brust mit Pigmentbildung.
„ 116 u. 117. Chronisch entzündliche Elephantiasis des l. Beines.
„ 118. Effekt der Behandlung des vorstehenden Falles.
„ 119. „Spontanes“ Keloid der Brusthaut.
„ 120. Lipom pendulum der Axilla.
„ 121. Kolossales Lipom des Nackens.
„ 122. Enchondrom.
„ 123. Multiple Enchondrome der Hand und des Ulna.
„ 124. Exostose des Humerus im Röntgenbild.
„ 125. Schnitt durch eine Teleangiektasie der Haut.
„ 126. Schnitt durch ein Cavernom der Leber.
„ 127. Grosses Cavernom der l. Gesichtshälfte.
„ 128. Angioma arteriale racemosum.
„ 128 a. Rankenangiom des Gesichts.

Fig. 129. Hygroma cysticum congenitale axillae dextr.
„ 130. Schnitt durch ein Amputationsneurom.
„ 131. Myome des Uterus.
„ 132. Hautwarzen der Hand.
„ 133. Papillom der Conjunctiva.
„ 134. Fibro-Zystoadenom der Mamma.
„ 135. Rundzellensarkom.
„ 136. Spindelzellensarkom.
„ 137. Riesenzellensarkom aus einer sog. Epulis.
„ 138. Hämangiosarkom des Magens.
„ 139. Tubuläres Sarkom.
„ 140. Spindel- (und Rund-)zellensarkom, ausgehend von der Fascie der Kniegegend.
„ 141. Lymphosarkom des Halses.
„ 142. Grosses Lymphosarkom der Axilla mit Hautmetastasen.
„ 143. Fall von malignem Lymphom.
„ 144. Periostales Sarkom des Schädels.
„ 145. Periostales Spindelzellen-Sarkom des Oberkiefers.
„ 146. Myelogenes Sarkom des unteren Humerusendes.
„ 147. Sarkom der oberen Humerushälfte mit Spontanfraktur des Knochens und grossen Drüsenknoten in der Axilla.
„ 148. Cystosarkom der Tibia. Aussenansicht.
„ 149. Cystosarkom der Tibia. Präparat, nach der Ablatio cruris, durchsägt.
„ 150. Haemorrhagisches Spindelzellensarkomrezidiv.
„ 151. Sarkom des Oberkiefers.
„ 152. Plattenepithelkrebs der Haut.
„ 153. Verhornender Plattenepithelkrebs der Haut.
„ 154. Zylinderzellenkrebs des Mastdarms.
„ 155. Carcinoma simplex (Drüsenkarzinom) der Mamma.
„ 156. Caricnoma simplex, harter Drüsenkrebs der weiblichen Brust (Scirrhus).
„ 157. Gesichtsseite mit kleinen beginnenden Hautkarzinomen.
„ 158. Grosses Ulcus rodens der Nase.
„ 159. Krebs der Unterlippe.
„ 160. Infiltriertes Karzinom der ganzen Unterlippe.
„ 161. Schrumpfender Scirrhus der rechten Mamma.
„ 162. Aus einer karzinomatösen Lymphdrüse.
„ 163. Drüsenkarzinomrezidiv mit lentikulären Hautmetastasen in der Schamgegend.
„ 164. Mischgeschwulst der Parotis.
„ 165. Dermoid des Halses in der Fossa jugularis.
„ 166. Dermoidcyste des Kopfes.
„ 167. Atherome des Kopfes.
„ 168. Karzinom auf dem Boden eines alten Ulcus cruris entwickelt.
„ 169. Lupus exfoliativus des Gesichtes mit sekundärem Karzinom.
„ 170. Grosser Lupus vulgaris des Rückens mit zentralem Karzinom.
„ 171. Karbolgangrän (trockener Brand) des Fingers.

I. Antisepsis und Asepsis.

Wunden zu heilen ist eine der wichtigsten Aufgaben des Chirurgen. An der Spitze der Vorschriften aber, die den Weg zur exakten Erfüllung dieser Aufgabe führen, steht als erstes und höchstes Gebot das der **peinlichsten strengsten Reinlichkeit.**

Eine Wunde heilt in der Regel nur dann gut, wenn jede schädliche Verunreinigung von ihr ferngehalten wird.

Als schädlich betrachten wir dabei nicht allein die groben, dem unbewaffneten Auge sichtbaren Schmutzpartikel jeglicher Art, sondern vor allem Gebilde mikroskopischer Natur, kleinste organische Lebewesen (**Mikroorganismen, Bakterien**), die trotz ihrer Kleinheit die grössten Gefahren für den Menschen hervorrufen können.

Wo wir stehen und gehen, sind wir rings von solchen Bakterien umgeben. Sie schweben im Staube der Luft, sie haften an unsern Kleidern, sie sind auf unseren Händen und Haaren, in den Rinnen und Vertiefungen der Haut, sie finden sich im Wasser und Flüssigkeiten, besonders stagnierenden, und wenn wir eine offene Wunde am Finger erhalten, so ist es klar, dass schon in kürzester Frist solche Bakterien von der umgebenden Haut, von den Kleidern, aus der Luft in die Wunde gelangen müssen und daselbst sich ansiedeln können. Noch viel grösser wird die Zahl der Bakterien sein, wenn solche Wunden mit unreinen, schmutzigen Händen, Instrumenten u. s. w. in stärkere Berührung gebracht werden.

Diese Bakterien nun — nicht alle überhaupt vorkommenden, sondern nur gewisse Arten derselben, aber gerade solche, die ständig sich in unserer Umgebung

finden — haben die Eigenheit, dass sie die Wunden und die Gewebe des menschlichen Körpers, in deren Inneres sie gelangen, zu reizen und zu entzünden und so die Heilung derselben zu verhindern vermögen.

Und da solche Bakterien fernerhin die Fähigkeit besitzen, sich rasch im Körper zu vermehren und giftige Stoffe zu erzeugen, so können die gefährlichsten Wundkrankheiten, schwere tötliche Eiterungen mit hohem Fieber, Fäulnis und Brand der Wunde durch sie entstehen. Die Unkenntnis dieser Tatsache, die uns jetzt allen so geläufig ist und die wir in ihren genaueren Einzelheiten noch späterhin zu besprechen haben werden, war daran schuld, dass noch bis zu Anfang der 70er Jahre vorigen Jahrhunderts ein enormer Prozentsatz von Kranken nach chirurg. Eingriffen und nach Verletzungen oft geringsten Grades unter dem gefürchteten „Wundfieber“ und „Hospitalbrand“ zugrunde gingen.

Antisepsis.

Wir verdanken dem englischen Chirurgen Lister (1867) und dem durch ihn eingeführten sog. antiseptischen Verfahren die Erkenntnis, dass man diese Mikroorganismen unschädlich machen kann durch gewisse Mittel, die fäulniswidrige (antiseptische) Eigenschaften besitzen, d. h. die durch ihre chemische Zusammensetzung die Bakterien töten. Als bestes Mittel wandte man anfangs nach der Empfehlung Listers die Karbolsäure an in 3 und 5 % Lösung, später lernte man noch eine grosse Reihe anderer Antiseptika kennen, von denen als wichtigste das Sublimat in 1 ‰ Lösung, Lysol in 1 %, die essigsaure Tonerde in 2 % Lösung, die Borsäure in 2—4 %, Salicylsäure in 1/3 %, ferner Jodoform in Pulverform genannt seien. Die antiseptische Wundbehandlungsmethode lehrte nun, dass es notwendig sei, nicht nur in jeder Wunde die Mikroorganismen zu töten, sondern auch zu verhindern, dass an allem, was mit der Wunde in Berührung

komme, noch Bakterien hafteten; es mussten also ausser der Wunde selber vor allem auch die Hände des Operateurs mit Karbolsäure (oder einem andern Antiseptikum) gewaschen werden, die Instrumente in Karbolsäure liegen, die Verbandstoffe mit Karbolsäure durchtränkt, ja selbst die Luft mit Karboldampf (Spray) erfüllt und desinfiziert sein.

Das Listersche Verfahren ist in der Folgezeit vielfach modifiziert worden; an die Stelle der Karbolsäure rückten andere, oben zum Teil erwähnte Mittel. So gewaltig der durch Lister in der Chirurgie hervorgerufene Umschwung war und so segensreich seine Methode wirkte, so machte man allmählich doch die Entdeckung, dass die Anwendung der sog. antiseptischen Mittel auch ihre Unzuträglichkeiten hatte. Man sah, dass ihr Einfluss auf die Keime doch überschätzt worden war, dass dieselben ferner nicht bloss auf die Bakterien als Gifte einwirken, sondern auch die Gewebe des menschlichen Körpers, den sie schützen sollten, angriffen und dass bei zu starker oder langandauernder Applikation derselben nicht selten Reizungs- und Vergiftungserscheinungen bei den Patienten mit nachfolgendem tötlichen Ausgange sich einstellten. (Karbolvergiftung).

An Stelle dieser chemischen Desinfizientien lernte man bedeutend wirksamere und dabei ungefährlichere Mittel (R. Koch) kennen, um Gegenstände, z. B. Instrumente und Verbandstoffe, steril d. i. keimfrei zu machen: kochendes Wasser von 100° und „gesättigten“ (mit Luft nicht vermischten) Wasserdampf von 100° und so entwickelte sich allmählich aus der antiseptischen die moderne aseptische Wundbehandlung (v. Bergmann, Schimmelbusch).

Asepsis.

Die Einführung dieser sog. „physikalischen Sterilisation“ in die Praxis stammt von Robert Koch, der in seinen für die ganze Bakteriologie grundlegenden Arbeiten nachwies, dass selbst die wider-

standsfähigsten Keime, z. B. Milzbrandsporen, durch kochendes Wasser von 100° in 2 Minuten und durch strömenden Wasserdampf von 100° in spätestens 15 Minuten mit absoluter Sicherheit vernichtet werden. Natürlich lassen sich diese Mittel nicht in Anwendung bringen, um die menschliche Haut im Gewebe keimfrei zu machen, für die nach wie vor die chemische Desinfektion beizubehalten ist, wohl aber für Verbandstoffe, Instrumente und verschiedene andere Utensilien, soweit dieselben durch die Hitze und den Dampf nicht notleiden.

Der meist gebrauchte Schimmelbuschsche Dampfsterilisationsapparat von Lautenschläger (s. Fig. 1 u. 2) besteht aus einem grossen doppelwandigen Behälter, in dessen Innenräume J die

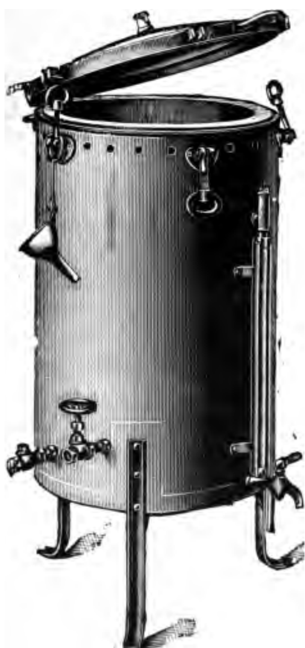


Fig. 1. Schimmelbuschscher Dampfsterilisationsapparat.

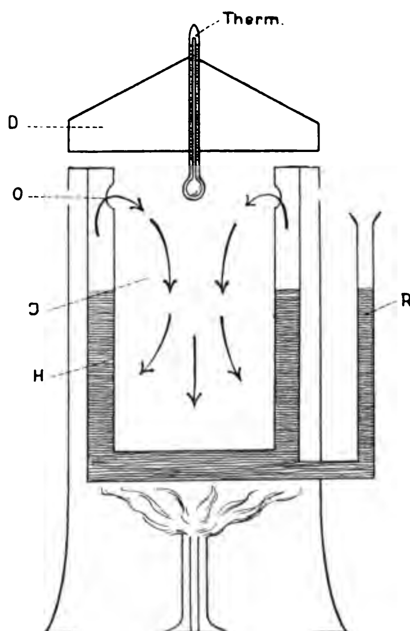


Fig. 2. Schematischer Durchschnitt des Dampfsterilisationsapparates.

zu sterilisierenden Gegenstände gebracht werden. Der äussere Hohlraum H im Doppelmantel wird bis zu einer gewissen Höhe mit Wasser gefüllt, das durch untergestellte Gasflammen zum Kochen gebracht wird, während der ganze Apparat durch einen dichtschliessenden Deckel D mit Schrauben verschlossen bleibt. Die heissen Dämpfe im Mantel steigen in die Höhe, dringen durch oben innen angebrachte Seitenöffnungen O in den Innenraum J und durchziehen denselben von oben nach unten, alle daselbst befindlichen Gegenstände durchdringend. Die Verbandsachen befinden sich in Blechkästen (s. Fig. 3), die seitliche Oeffnungen haben, sodass der Dampf durch sie einzutreten vermag. Die aus dem Apparat austretenden Dämpfe werden in einem besonderen Kühlgefäss kondensiert zu Wasser, das naturgemäss keimfrei ist und daher direkt als sterilisiertes Wasser zum Gebrauch bei Operationen, Abspülen der Instrumente benutzt werden kann.



Fig. 3. Verbandkasten.

In grossen Krankenhäusern benutzt man als Dampf zur Sterilisation, statt erst Wasser im Apparat zum Erhitzen zu bringen, den Dampf der Dampfleitung, die direkt mit dem Schimmelbuschschen Apparat in Verbindung gebracht wird.

Nach dem Schimmelbuschschen Prinzip gibt es eine Reihe ähnlich gebauter Dampfdesinfektionsapparate. Zu Zwecken der Praxis dienen kleine, transportable Apparate, wie z. B. beistehender (Fig. 4) von Schimmelbusch: Der untere kleine Blechkasten a wird z. T. mit Wasser gefüllt, in das die zu kochenden Instrumente einge-



Fig. 4.

legt werden. Als Heizquelle dienen Spiritusbrenner. Will man Verbandstoffe etc. gleichzeitig sterilisieren, so setzt man auf den Kasten a den grösseren Kasten b auf, dessen Boden durchlöchert ist. Die Dämpfe des kochenden Wassers aus a steigen durch die Löcher nach b auf und durchdringen die dort eingelegten Verbandstoffe. Die Dämpfe entweichen durch den lose aufsitzenden Deckel. Aehnliche Apparate existieren von Braatz, Beck u. a.

Unser Bestreben geht nun bei Operationen dahin, ihre Ausführung und die Nachbehandlung der durch sie geschaffenen Wunden so zu gestalten, dass keinerlei Keime zu der Wunde gelangen resp. sich auf ihr ansiedeln können. Allerdings ist dabei, wie die untenstehende Schilderung zeigen wird, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass aus der Luft Keime auf die Wunde herabfallen, aber die Praxis hat uns gezeigt, dass dieser Modus der sog. „Luftinfektion" eine nur minimale Rolle spielt, während die Hauptgefahr doch in der direkten unreinen Berührung der Wunden, in der Kontaktinfektion liegt.

Die **Vorbereitung und Ausführung einer aseptischen Operation** gestaltet sich demnach folgendermassen:

Die **Haut des Kranken** wird zunächst in weiter Umgebung des Operationsgebietes tüchtig mit heissem Wasser, Seife und Bürste bearbeitet (10 Minuten lang), die Haare werden daselbst abrasiert, dann die Seifenlösung abgewaschen und die Haut erst mit Spiritus (70 %), dann mit Sublimat in 1 ‰ Lösung je 2—3 Minuten lang abgerieben.

In ähnlicher Weise — mit heissem Wasser, Seife und Bürste, dann durch gründliches Waschen in Spiritus und Sublimat — werden die **Hände und Vorderarme des Operateurs und seiner Gehilfen** ausgiebig gereinigt und desinfiziert, wobei besonders Sorge zu tragen ist, dass die Unternagelräume gründlich gesäubert werden.

Die Alkohol-Sublimat-Desinfektionsmethode stammt von Fürbringer. Andere. z. B. Mikulicz werden statt des Sublimat 1% Lysollösung an. Schleich empfiehlt zur Waschung eine sterilisierte Marmorstaubseife mit einem Zusatz von Wachs, welch letzteres die Haut mit einer feinen dünnen Waschschicht überkleiden soll.

Die Bürsten, die zur Hautsäuberung dienen, werden täglich in strömenden Dampf sterilisiert; während des Gebrauches sind sie in 1‰ Sublimatlösung aufbewahrt.

Eine absolute „Keimfreiheit" der Haut und Hände ist auch mit der gründlichsten Desinfektion mit Sicherheit nicht zu erreichen. Kokken und Bakterien lagern nicht allein auf der Oberfläche jeder menschlichen Haut, sondern auch in den tiefen Schichten besonders in Ausführungsgängen der Hautdrüsen, in den Vertiefungen der Haare und sind dort mit unsern Mitteln nicht zu erreichen. Deshalb haben eine Reihe von Chirurgen neuerdings empfohlen, die desinfizierten Hände zur Operation mit sterilisierten Handschuhen zu überkleiden aus impermeablem dünnem Gummistoff, wodurch freilich das feinere Tastgefühl bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigt wird. Wer sich als Chirurg nicht zum Gebrauch der Handschuhe bei aseptischen Operationen entschliessen kann, sollte jedenfalls bei allen eitrigen, jauchigen Prozessen Gummihandschuhe (Fingerlinge) tragen, um sich die Hände möglichst frei von Infektionsträgern zu halten, sowie dann, wenn er selbst z. B. Wunden und kleine Furunkeln an den Händen hat. (In der Kriegspraxis werden solche Handschuhe voraussichtlich noch eine dankbare Rolle spielen.)

Arzt und **Hilfspersonal** sind in weisse Röcke (Schürzen) eingekleidet, die durch Dampf zuvor sterilisiert sind. Ebenso wird der **Patient** auf dem Operationstisch so mit sterilisierten weissen Tüchern bedeckt und eingehüllt, dass nur das Operationsterrain noch frei bleibt (Fig. 5).

Die **Instrumente** werden durch fünf Minuten lang dauerndes Kochen keimfrei gemacht, als Kochtopf kann jedes saubere derartige Gerät dienen; für klinische Zwecke verwendet man meist die von Schimmelbusch angegebene Form des Kochapparates an (Fig. 6) mit herausnehmbaren Drahteinsatz, in den die Instrumente gelagert werden. Als



Fig. 5. Vorbereitungen zu einer aseptischen (Knie-) Operation.

Kochflüssigkeit benützt man am besten 1% Soda-lösung, da Kochen in purem Wasser oder schwacher Karbolsäure z. B. (auch die Sterilisation in Dampf oder heisser Luft) die Instrumente angreifen und rosten lassen. Grosses Gewicht ist darauf zu legen, dass die Instrumente sofort nach jeder Operation sorgfältig von allem Schmutz, Blut, Eiter u. s. w. mechanisch gereinigt werden. Damit die Säuberung leicht und sicher geschehen kann, sollen die Instru-

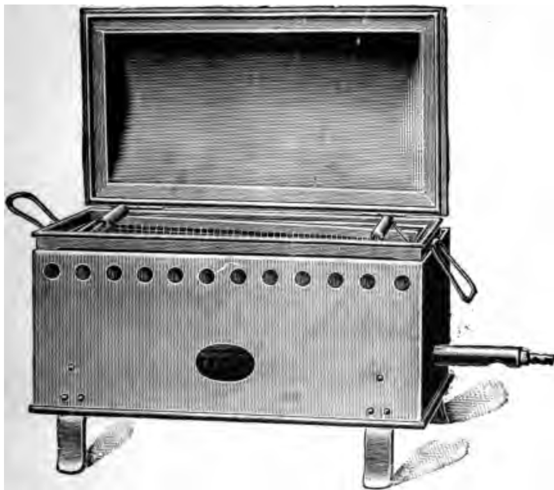


Fig. 6. Instrumentenkochapparat nach Schimmelbusch.

mente alle möglichst glatte Oberfläche haben ohne Rillen und Verzierungen, in denen sich gerne Schmutz festsetzt; man vermeidet deshalb Instrumente mit Holzgriffen (die auch das Abkochen nicht vertragen würden) und fertigt, wo es angängig ist, die Metallinstrumente aus einem Stück.

Während der Operation liegen die abgekochten Instrumente in flachen Emaille- oder Porzellanschalen mit gleichfalls sterilisierter 1% Soda- oder 0,9% Kochsalzlösung, oder sie werden trocken benutzt.

Alle **Verbandstoffe** wie Gaze, Watte, Binden, ferner die gesamte **Operationswäsche** für Aerzte, Wartepersonal und Patienten, **Schürzen, Handtücher** u. s. w. sind, wie erwähnt, im Dampfapparat sterilisiert (als Sterilisierungszeit rechnet man vom Momente an, da der Thermometer 100° zeigt, gewöhnlich 3/4 Stunden).

Wenn alle diese Vorbereitungen beendet sind, beginnt die Operation; während der Dauer derselben darf keiner der Beteiligten mit irgend einem Gegenstand, der nicht sterilisiert ist, in Berührung kommen bis zum Schlusse der Operation und der Anlegung des Verbandes. Als wichtiger Grundsatz gilt ferner, dass Operateur und Assistenten alles unnötige „Befingern" der Wunde vermeiden. Von Zeit zu Zeit werden die Hände des Operateurs, wenn sie mit Blut etc. verunreinigt sind, in schwacher Sublimatlösung abgespült. Zum Abspülen, Reinigen der Wunde benützt man warme sterile Kochsalzlösung von 0,9 %.

Sterilisation des Nahtmaterials. Als Nahtmaterial verwendet man Seide, Silkworm, Catgut, Metalldrähte.

1. Die **Seide** wird am einfachsten entweder täglich vor dem Gebrauch in Dampf sterilisiert. Als Behälter benützt man kleine Blechkästen (Fig. 7), in denen die Seide auf Rollen aufgewickelt ist. — Da die imbibitionsfähige Seide beim Nähen oder Knüpfen aber leicht von den Händen des Operateurs Verunreinigungen aufnimmt, so zieht man neuerdings wieder eine antiseptische Zubereitung der Seide vor: Nachdem sie je 12 Stunden in Aether und Alkohol entfettet worden, wird sie zehn Minuten lang in 1 ‰ Sublimatlösung gekocht und auf Glasrollen



Fig. 7. Nähseidenbehälter. (Heidelberger Modell.)

aufgewickelt. Vor dem Gebrauche nochmaliges Kochen und dann Einlegen während der Operation in 1 ‰ Sublimat (Kocher, Haegler).

2. Silkwormgut ist der erstarrte Spinnsaft aus den Spinngefässen der Seidenraupe. Die ca. 25 cm langen Fäden sind glatt, imbibieren sich nicht, sind aber spröde und daher nicht zu allen Zwecken verwendbar (teuer!). Man sterilisiert sie gleichfalls in Dampf oder kocht sie aus.

3. Die grössten Schwierigkeiten bereitet die sichere keimfreie Zubereitung des Catgut, eines resorbierbaren Nahtmaterials, das aus Schafdärmen bereitet wird und infolgedessen stets sehr reich an Keimen ist. Durch heisses Wasser oder Dampf leidet die Festigkeit des Catgut, man ist deshalb bei ihm auf chemische Desinfektionsmethoden angewiesen, deren eine ganze Reihe angegeben sind. Wir erwähnen als wichtigste:

a) Sublimatcatgut: Entfettung des auf Glasplatten (s. Fig. 8) aufgespannten Rohcatgut in Aether (24 Stunden); Einlegen für weitere 24 Stunden in wässrige 1 ‰ Sublimatlösung oder in saure Sublimatlösung 1 ‰ (mit 5 ‰ Acid. tartaric.); Aufbewahren in Sublimatalkokol mit Glyzerinzusatz (Sublimat 1, Alkohol 900, Glyzerin 100) oder in 80 % Spiritus.

b) Juniperuscatgut: 48 Stunden in Ol. Juniperi, 12 Stunden in Glyzerin. Aufbewahren in 95 % Alkohol.



Fig. 8.

c) Formalincatgut: Das aufgespannte Rohcatgut wird auf Glasplatten 24 Stunden in 2 bis 4 % Formalinlösung gelegt, dann 12 Stunden in fliessendem Wasser ausgewaschen (zur Entfernung des Formalins!) und zuletzt 15 bis 30 Minuten in Wasser gekocht. Aufbewahrung in Alcohol absolut. mit 5 % Glyzerin und 1 ‰ Sublimat.

d) In einigen hochsiedenden Flüssigkeiten wie Xylol oder Cumol lässt sich das Catgut auch durch Kochen sterilisieren, doch sind diese Verfahren für die Praxis zu umständlich. Man erhält diese z. B. Cumolcatgut fertig sterilisiert im Handel.

4. Von Metalldrähten sind Aluminiumbronze- sowie Silberdrähte in Gebrauch, die einfach ausgekocht werden.

Drainageröhren, Katheter, Spritzen. Drainageröhren aus Gummi oder Glas werden durch Auskochen sterilisiert.

Spritzen: Kautschukspritzen vertragen das Kochen nicht. Man fertige deshalb die Spritzen neuerdings aus Metall und Glas mit Metall-, Asbest- oder Duritkolben, die sich auskochen lassen.

Von Kathetern lassen sich Metall- oder Gummikatheter gleichfalls auskochen. Die lackierten Seidenkatheter umwickelt man einzeln mit Gaze und sterilisiert sie im Dampf; für sie werden ausserdem noch verschiedene besondere Apparate resp. Methoden angegeben.

II. Die allgemeine und örtliche Betäubung.

Um operative Eingriffe schmerzlos auszuführen, stehen dem Chirurgen heuzutage zwei Wege offen: entweder er anästhesiert den ganzen Körper durch **allgemeine** Betäubung desselben, durch die **Narkose,** oder er schaltet nur die Empfindlichkeit an der begrenzten Operationsstelle aus durch sogenannte **lokale Anästhesie,** lokale Betäubung.

A. Die allgemeine Betäubung. Narkose.

Die Narkose wird dadurch herbeigeführt, dass wir den Patienten gewisse flüchtige Medikamente einatmen lassen, die Betäubung und tiefen Schlaf herbeiführen. Als solche Mittel verwendet man jetzt vorzugsweise das Chloroform und den Aether und zu ganz kurzdauernden Narkosen der Zahnärzte das Aethylchlorid.

1. Die Chloroformnarkose.

Das Chloroform, $CHCl_3$, 1847 von dem Edinburgher Chirurgen Simpson eingeführt, ist eine farblose, sehr flüchtige Flüssigkeit von süsslichem Geruche, die sich unter dem Einfluss des Tageslichtes leicht zersetzt und daher in dunklen Gläsern aufbewahrt werden muss.

Durch Aufgiessen der Flüssigkeit auf ein Tuch (am besten nimmt man dazu ein mit Tuch überspanntes Drahtgestell, sog. Maske, wie in Fig. 9, das dem Kranken vor Mund und Nase gehalten wird, cf. Fig. 5) verflüchtigt sich das Chloroform und die Dämpfe desselben werden mit der Atmungsluft bei der Inspiration den Lungen zugeführt. Hier tritt das Chloroform wohl direkt in das Blut über und wird von den Lungen aus mit dem Blutstrom dem Zentralnervensystem zugeführt, auf dessen Ganglienzellen es direkt einwirkt, indem es allmählich zuerst die sensiblen, dann die motorischen Zellen lähmt. Diese Lähmung tritt nicht sofort ein. Gewöhnlich macht sich beim Schwinden des Bewusstseins zunächst noch ein Stadium erhöhter Erregung (**Exzitation**) bemerkbar: die Kranken fangen an zu sprechen oder gar laut zu schreien, zu singen, sie schlagen um sich, wollen sich erheben u. s. w. bis schliesslich die Sinne ganz schwinden, die Glieder schlaff herabsinken, keine Reize von aussen mehr empfunden werden (Stadium der **Toleranz**). **Die Kunst des guten Narkotisierens besteht darin, den Kranken gerade so viel Narkotium zuzuführen, dass er gleichmässig in diesem letzten Stadium verbleibt**: nicht zu wenig, weil er sonst in die Exzitationsphase zurückkehrt oder gar aufwacht, nicht zu viel, weil sonst Schaden, ja der Tod eintreten kann.



Fig. 9.
Chloroform-Maske.

Man erkennt das Toleranzstadium an der Erschlaffung der Muskeln, dem Eintritt gleichmässig ruhiger Atemzüge und am **Schwinden der Reflexe.**

Besonders wichtig ist die Prüfung des **Pupillarreflexes.** Die Pupille ist im Beginn und im Exzitationsstadium in der Regel erweitert und reagiert

langsam, im Stadium der Toleranz wird sie eng bis fast Stecknadelkopfgrösse und reagiert schliesslich nicht mehr auf Lichteinfall. Man prüft den Pupillarreflex, indem man das zuvor etwas niedergehaltene obere Lid rasch in die Höhe zieht: ist die Papille stark verengt und zeigt gerade noch ganz minimale Reaktion, so ist die wünschenswerte Tiefe der Narkose erreicht.

An Stelle des Pupillarreflexes kann man zur Erprobung der Schlaftiefe auch den **Cornealreflex** prüfen. Zu diesem Zwecke berührt man, nachdem das obere Lid hochgezogen, mit dem Finger ganz leise die Cornea; dabei zuckt normalerweise das untere Lid. Bleibt das Lid unbeweglich, so ist das gleichfalls ein Beweis tiefen Schlafes, doch hat der Cornealreflex den Nachteil, dass er durch häufiges Betasten der Hornhaut zu Entzündungen des Auges führen kann.

Wird trotz völliger Toleranz immer weiter Chloroform zugeführt, so greift die lähmende Wirkung des Narkotikums weiter auf die Zentren für die Respiration und Zirkulation: der Puls wird klein, unregelmässig, aussetzend, die Atmung stockt und es tritt der Tod ein unter dem Bild des Herz- oder Atemstillstandes. Gewöhnlich geht diesem Symptom eine **plötzliche starke Erweiterung der Pupille** (Lähmung des Sphincters) voraus, ein **wichtiges und gefährliches Symptom,** weil es die drohende Herzlähmung anzeigt.

Ueble Zufälle bei der Narkose. 1. Häufig treten, besonders im Exzitationsstadium, Würgbewegungen und **Erbrechen** auf. Dabei besteht dann die Gefahr, dass der Mageninhalt von dem Schlafenden aspiriert wird, in den Kehlkopf, in die Luftröhre gelangt und Erstickungsgefahr herbeiführt; oder es geraten kleinere Partikel in die feineren Bronchialverzweigungen und rufen hier durch Reiz Bronchitiden und Pneumonien hervor. Deshalb ist es wichtige Regel, die Narkose bei dem nüchternen Patienten mit leerem Magen vorzunehmen, sowie dafür zu sorgen, dass die Patienten vor der Narkose Mund-

höhle und Zähne gut gereinigt haben. Tritt dennoch Erbrechen ein, so muss der Kopf des Patienten auf die Seite gedreht werden, damit das Erbrochene ausfliessen kann und Mund und Rachen müssen von Speiseresten durch Auswaschen befreit werden. Zweckmässig bedient man sich dazu, wo der mit Gaze umwickelte Finger nicht ausreicht, langer gekrümmter Kornzangen, die mit einem Schwamm, Watte oder Gaze armiert sind und bis auf den Aditus laryngis geführt werden müssen, um von dort Speisereste zu entfernen.

Oft pressen die Kranken im Halbschlaf die Zähne so fest zusammen, dass man den Mund erst gewaltdurch Aufspreizen der Kiefer öffnen muss; dies geschieht durch die Rosersche Mundsperre (Fig. 10), deren geschlossene Branchen vorne in einem Keile auslaufen, der zwischen die Zahnreihen geschoben wird und dann durch Zusammendrücken des Handgriffes sich aufspreizt (vgl. auch Fig. 13). Aehnlich wirkt der sog. Heistersche Mundkeil (Fig. 11).

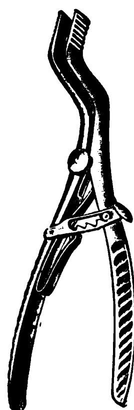


Fig. 10. Rosersche Mundsperre.

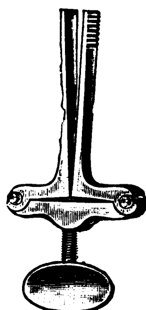


Fig. 11. Heisterscher Mundkeil.

2. Störungen der Respiration werden fernerhin beobachtet einmal in Form von Stimmritzenkrampf im Exzitationsstadium, wobei die Patienten krampfhaft den Atem anhalten: eine Erscheinung, die mit Vorübergehen der Exzitation von selbst verschwindet.

3. Gefährlicher sind plötzlich auftretende Erstickungsanfälle im Toleranzstadium, bedingt durch **Zurücksinken der Zunge**; bei Erschlaffung des Muskeltonus sinkt die Zunge, der Schwere folgend, nach hinten und verschliesst den Kehldeckel über dem Larynxeingang. Stocken der Atmung, Blauwerden des Gesichts kündigt diesen Unfall an, der sofortige

Beseitigung verlangt. Dazu dient am besten folgender Handgriff (s. Fig. 12): Man fasst den Kopf zwischen beide Hände, so, dass die Spitze der Mittelfinger dicht hinter den Kieferwinkel unter das Ohr zu liegen kommen und die Daumen auf der Stirne sich aufspreizen; dann drückt man mit den Mittelfingern den Kiefer leicht nach vorne, bis die Zähne des Unterkiefers vor denen des Oberkiefers stehen. Gelingt es nicht, den Kiefer und damit die Zunge vorzuschieben, so öffnet



Fig. 12. Handgriff zum Vordrücken des Unterkiefers.

man den Mund mit einer der oben erwähnten Mundsperren und zieht die Zunge nach vorne, entweder mit dem Finger, der hakenförmig am Zungengrund eingreift, oder mit einer eigens hiefür konstruierten Zungenzange (s. Fig. 13). Bei Männern mit Spitz- oder Vollbart genügt oft ein Zug am Bart, den man mit der vollen Hand packt.

4. Ebenso können im Munde befindliche Fremdkörper, besonders falsche Gebisse, Kautabak in der Narkose nach hinten rutschen und auf den Kehlkopfeingang fallend Asphyxie erzeugen. Deshalb ist vor jeder Narkose die Mundhöhle zu be-

sichtigen und event. falsche Gebisse u. s. w. sind zu entfernen!

5. Die grösste Aufmerksamkeit bei der Narkose, zumal besonders bei der mit Chloroform erheischt aber die Beobachtung der Blutzirkulation, die **Kontrolle der Herztätigkeit, des Pulses.** Auf der Höhe



Fig. 13. Oeffnen der Kiefer durch Mundsperre, Vorziehen der Zunge.

der Chloroformnarkose sinkt der Blutdruck und der Puls wird langsamer. Sobald aber der Puls unregelmässig wird oder aussetzt, muss sofort die Narkose unterbrochen werden, weil Gefahr der Herzlähmung droht. Die Lippen und das Gesicht werden blass, die Pupillen weit: **weg mit der Maske und dem Chloroform!** Der Kopf muss sofort tief gelagert

werden, damit das Blut zum Schädel fliesst und dem Eintritt einer Gehirnanämie vorbeugt. Fenster des Operationsraumes müssen weit geöffnet werden, damit reichlich frische Luft die Chloroformdämpfe zerstreut. Hebt sich der Puls und die Blässe nicht sofort, stockt die Atmung, dann muss **künstliche Respiration** eingeleitet werden, damit rascher Gasaustausch in den



Fig. 14.



Fig. 15. Künstliche Atmung nach Silvester.

Lungen eintritt und die erlahmende Herztätigkeit angefacht wird. **Rhythmisches Klopfen der Herzgegend** (sog. Herzmassage), Injektion von analeptischen Mitteln (10% Kampferöl- oder Kampferätherinjektionen subkutan), Abreiben der Schläfen mit Wasser oder spirituösen Lösungen, Essig u. s. w. werden gleichzeitig zur Hebung der Herzkraft in Anwendung zu kommen haben.

Von guter Wirkung ist die elektrische Reizung der Nn. phrenic.; man setzt die Elektroden des Induktionsapparates am Halse an, beiderseits am untern Aussenrande des etwas nach einwärts gedrängten Kopfnickers und reizt nun in rhythmischen Intervallen immer 2 Sekunden lang die Zwerchfellnerven, dieselben zur Kontraktion des Muskels anregend.

Die **künstliche Respiration** hat derart zu geschehen, dass der Arzt, das Gesicht dem Kopf des Patienten zugewandt, die unteren Thoraxpartien beiderseits seitlich an den Rippenbogen packt und dieselben nun kräftig in regelmässigem Rhythmus bald nach aussen und oben zieht, bald seitlich zusammendrückt und so passive Exspirations- und Inspirationsbewegungen am Thorax ausführt.

Noch ausgiebiger ist die Methode von Silvester: Der Arzt stellt sich hinter das Kopfende des Patienten, fasst die im Ellenbogengelenke gebeugten Oberarme des Kranken, drückt sie zur Exspiration beiderseits fest seitlich gegen den Brustkorb an (Fig. 14), während zur Inspiration beide Arme im Bogen kräftig nach oben auseinandergeschlagen resp. gestreckt werden (Fig. 15). Bei letzterer Bewegung wird direkt der Thorax durch den Zug der Mm. pectoroles ausgedehnt und erweitert. Zweckmässig kombiniert man beide Methoden, indem ein Gehilfe gleichzeitig die oben erwähnte erste Art der künstlichen Atmung ausführt.

Natürlich muss dabei Sorge getragen werden, dass die Luft auch frei in die Lungen eindringen kann; man zieht die Zunge vor, damit sie den Kehlkopfeingang nicht verlagert, unter Umständen führt man

rasch die Tracheotomie aus, damit ja der Luftzutritt ausgiebig und reichlich erfolgt.

In jedem Operationssaal sollte ferner eine Sauerstoffbombe bereit stehen, aus der man durch ein vor den Mund (Nasenöffnung) des Patienten gehaltenes Rohr den Sauerstoff bei jeder Inspirationsbewegung ausströmen lässt.

Auf diese Weise lässt sich oft noch in verzweifelten Fällen, wo alles Leben anscheinend ganz entflohen war, ein Wiederkehren der Herztätigkeit und Atmung, erzielen. Man darf deshalb nicht zu frühe verzweifeln und muss die Versuche lange Zeit, mindestens 1—2 Stunden fortsetzen, da selbst nach so langer Frist schliesslich doch noch Rettungsfälle geglückt sind.

Gefahr der Chloroformnarkose. Dass eine Zufuhr von Chloroform im Uebermass schädlich sein muss, ist ohne weiteres klar. Leider kommen aber trotz aller Vorsichtsmassregeln zuweilen plötzliche Chloroformtodesfälle vor, sei es auf der Höhe der Narkose oder gar erst im Beginn, wo von einer wissentlichen Ueberfüllung des Körpers mit $CHCl_3$ nicht die Rede sein kann. Wir wissen, dass besonders gefährdet in dieser Beziehung sind einmal Patienten mit Herz- oder Gefässerkrankungen und dann anämische Patienten mit sog. lymphatischem Habitus, mit Schwellungen der Milz oder der Thymus.

Daher gilt es vor der Narkose die Patienten stets genau zu untersuchen und solche Personen von der Chloroformnarkose völlig auszuschliessen.

Natürlich muss das angewandte Chloroform absolut rein sein und darf keinerlei Beimengung zeigen. Als einfachste Probe zur Prüfung des Chloroforms empfiehlt es sich, einige Tropfen auf reines Filtrierpapier zu giessen; reines Chloroform hinterlässt auf dem Papier nach dem Verdunsten keinen Geruch, im anderen Falle riecht das Papier unangenehm ranzig (Hepp).

Technik der Chloroformnarkose. Der Patient soll keine konzentrierten Chloroformdämpfe einatmen,

es dürfen daher keine grossen Mengen auf einmal auf die Maske gegossen werden und es darf die Maske nicht luftdicht aufliegen. Es soll das Chloroform vielmehr stets mit Luft verdünnt eingeatmet werden.

Man wandte deshalb früher vielfach Apparate an, wie die von Junker und Kappeler, bei denen die Chloroformdämpfe zugleich mit einem Luftstrom durch ein Gebläse der Maske zugeführt wurden.

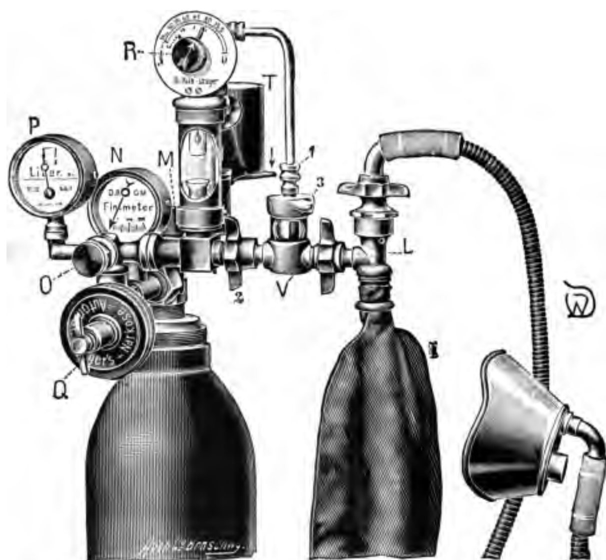


Fig. 16. Apparat zur Sauerstoff-Chloroformnarkose.

An deren Stelle ist zuerst von Wohlgemuth und dann von Roth-Draeger neuerdings ein Apparat konstruiert worden, um die Chloroformdämpfe zugleich mit Sauerstoff in genau regulierbaren Dosen zur Einatmung zu bringen; doch ist derselbe seiner Zusammensetzung und dem Preise nach nur für grosse Krankenhausbetriebe geeignet (s. Fig. 16).

In der Praxis bedient man sich am einfachsten und besten der sog. **Tropfmethode** Man träufelt das Chloroform aus einer Tropfflasche (s. Fig. 17 u. 18) langsam und gleichmässig Tropfen für Tropfen auf

die Maske, sodass ca. jede zweite Sekunde ein Tropfen auffällt bis zu eingetretener Toleranz. Bei Kindern träufelt man noch langsamer, bei Erwachsenen mehr bis zu ca. 60—70 Tropfen in der Minute. Ist tiefer Schlaf eingetreten, so genügen von Zeit zu Zeit wenige Tropfen, um die Narkose zu unterhalten.



Fig. 17.



Fig. 18.

Nachwirkungen der Narkose. Nach dem Erwachen aus der Narkose, das in der Regel ziemlich rasch erfolgt, fühlen sich die Patienten meist angegriffen und schläfrig, zuweilen sind sie erregt und weinerlicher Stimmung. In der Regel klagen sie über eingenommenen Kopf und Kopfschmerzen, es besteht Uebelkeit und Brechreiz. Der Zustand des „Narkosejammers" dauert, wo er besteht, bis zu 24 Stunden an. Am besten ist es, die Patienten hungern zu lassen, bis die Uebligkeit verschwunden. Als erste flüssige Nahrung empfiehlt sich etwas warmer oder kalter Tee, löffelweise. Einatmen von Essigdämpfen (Auflegen eines mit Essig getränkten Tuches auf das Gesicht) wirkt zuweilen recht günstig gegen die nach dem Erwachen bestehenden Nachwehen.

Narkosenlähmung. Man beobachtet mitunter, dass die Kranken nach dem Erwachen aus der Narkose eine partielle oder gar totale Lähmung eines oder gar beider Arme aufweisen. Es handelt sich entweder um Radialislähmungen, bedingt durch Druck der Tischkante auf den über die Kante herabhängenden Oberarm bzw. Radialis oder um Plexuslähmungen, die bei Hyperabduktion des Armes entstehen, wenn der Humeruskopf oder die Clavicula längere Zeit auf den Plexus gedrückt haben. Der Narkotiseur hat die Pflicht, durch richtige Lagerung der Arme des Patienten solche Schädlichkeiten zu vermeiden. In der Regel gehen diese Lähmungen unter entsprechender Behandlung wieder vorüber, doch kann ausnahmsweise eine Schwäche lange zurückbleiben.

2. Die Aethernarkose.

Der Aether (Aether sulfuricus $C_4 H_{10} O$) ist eine ebenfalls farblose Flüssigkeit, die noch flüchtiger ist wie das Chloroform (Siedepunkt 35° C); zersetzt sich leicht am Licht und der Luft und ist deshalb in dunklen, womöglich ganz gefüllten Gläsern aufzubewahren.

Die Applikation ist ähnlich wie die des Chloroforms, nur ist zu berücksichtigen, dass Aether viel flüchtiger ist; man benötigt deshalb grössere Mengen des Narkotikums, auch dauert es in der Regel etwas länger, bis das Stadium der Toleranz eintritt.

Die **Vorzüge des Aethers vor dem Chloroform** sind: 1. Aether wird von dem Herzen besser vertragen. Er bewirkt keine Herabsetzung, sondern eine Erhöhung des Blutdruckes; der Puls wird daher kräftiger (nicht kleiner wie beim $CHCl_3$). Aether eignet sich daher besonders für Patienten mit Herz- und Gefässkrankheiten. 2. Aether ist nach statistischen Zusammenstellungen weniger gefährlich wie das Chloroform.

Ungefährlich ist der Aether trotzdem nicht. Jede Narkose bedeutet eine vorübergehende Vergiftung des Organismus. Nach der statistischen Zusammenstellung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie von Gurlt traf in den Jahren 1891—1897 durchschnittlich ein Todesfall auf 2075 Chloroformnarkosen, bei Aether erst auf 5112 Narkosen. Der typische Aethertod wird gewöhnlich nicht, wie beim Chloroform, durch primären Herzstillstand, sondern meist durch primären Respirationsstillstand und erst sekundäre Herzlähmung charakterisiert; daher ist die Aussicht, durch künstliche Respiration zu helfen, bei Aether grösser wie bei Chloroform.

Dem stehen folgende **Nachteile** desselben gegenüber:

1. Die hohe Feuergefährlichkeit des Aethers, der sich leicht am offenen Licht entzündet und so bei Unachtsamkeit schon mehrfach schwere explosive Verbrennungen bewirkt hat. Man hüte sich daher, die Aethermaske der offenen Flamme oder einem Glüheisen, Thermokauter zu nahe zu bringen!

2. Aether reizt sehr stark die Schleimhaut des Respirationstraktus; es stellt sich infolgedessen bei den Patienten oft während der Narkose eine vermehrte Sekretion von Speichel und Schleim in Mundhöhle und Trachea ein. Die nach der Narkose noch oft mehrere Tage andauernde Hypersekretion der Schleimhäute und die Unfähigkeit, die Schleimmassen zu expektorieren, führt bei den Patienten nachträglich schwere Bronchitiden und Pneumonien herbei, die schliesslich noch ein oder zwei Wochen nach der Narkose zum Tode führen können.

Bis vor kurzem benützte man fast allgemein zur Aethernarkose die grosse Juillardsche Maske (s. Fig. 19), die das ganze Gesicht aufnimmt und aussen mit Wachstuch überzogen ist, um das zu rasche Verdunsten des Aethers zu verhüten. Es müssen bei ihr grössere Massen, ca. 15 bis 20 g Aether auf einmal aufgegossen und von Zeit zu Zeit nachgeschüttet werden. Die Maske wird im Anfang langsam dem Gesicht genähert, dann dicht aufgelegt und muss in späterem Gange öfter gelüftet werden, um das Gesicht zu kontrollieren.

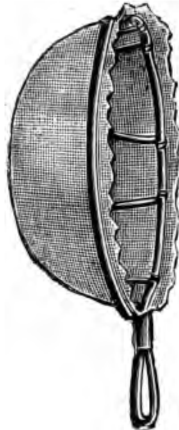


Fig. 19. Juillardsche Aethermaske.

Besser als die Narkose mit der Juillardschen Maske, unter der die Aetherdämpfe allerdings die Schleimhäute der Atemwege stark reizen, scheint die neuerdings sich einbürgernde Aethernarkose mit freierem Luftzutritt zu sein. Es empfiehlt sich nach Hoffmann und Witzel, den **Aether gerade wie das Chloroform auf eine gewöhnliche Schimmelbuschsche Maske in Tropfenform aufzuträufeln**, wobei man allerdings etwas rascher tropfen muss; der Eintritt der Narkose dauert wohl länger, dafür ist aber die Exzitation der Patienten und vor allem auch der Reiz auf die Schleimhäute des Mundes und Rachens weit geringer.

Longard und nach ihm Sudeck (s. Fig. 20) haben zweckmässige Aethermasken angegeben mit einem In- und Exspirationsventil, die die Aetherdämpfe in die Maske ein- und die Exspirationsluft austreten lassen, sodass sich die verbrauchten Gase nicht unter der Maske anhäufen.



Fig. 20.
Sudecksche Maske.

Um kleine Operationen von kurzer Dauer vorzunehmen, kann man nach Sudeck eine nach den ersten Atemzügen auftretende Analgesie des sog. „**Aetherrausches**" benützen bei rasch aufgelegter, dicht schliessender Maske. Es muss der Patient dabei festgehalten werden. Die Analgesie währt nur ein bis drei Minuten.

3. Die Aethylchloridnarkose.



Fig. 21.
Aethylchlorid.

Zu kurzdauernden Narkosen, wie sie z. B. die Zahnärzte gebrauchen, eignet sich recht gut das Aethylchlorid (Chloraethyl) oder Kelen $C_2 H_5 Cl$, eine wasserhelle, ätherische Flüssigkeit, die in kleinen Glasröhren oder Metallröhren in den Handel gebracht wird (s. Fig. 21). Man lässt davon 5 bis 10 ccm auf eine besondere Maske ausströmen. Die Patienten schlafen nach wenigen Atemzügen, wachen aber ebenso rasch wieder auf. von Hacker empfahl es zur Einleitung der Aethernarkose. Die Nachwirkungen sind sehr gering. Die Chloraethyldämpfe sind brennbar (!)

4. Die gemischte Narkose.

Nicht selten verwendet man zur Narkose mehrere Narkotika. So gibt man z. B. gerne und zweckmässig bei kräftigen, alkoholgewohnten Männern oder vor langdauernden Operationen $^1/_2$ Stunde vor Beginn der Narkose Morphium in subkutaner Injektion (0,01 bis 0,02 g), das die Exzitation herabsetzt.

Bei der Aethertropfnarkose, die sich mit Recht immer mehr Verbreitung erwirbt, ist man häufig gezwungen, um den Eintritt der Toleranz zu beschleunigen, vorübergehend einige Tropfen Chloroform

zu geben, und fährt dann nach erzieltem Schlaf wieder mit Aether fort.

Andere Chirurgen beginnen die Narkose mit Chloroform und setzen später mit Aether fort, wenn Puls schwächer oder unregelmässig wird.

In Oesterreich ist vielfach in Gebrauch die sog. Billroth-Mischung, ein Gemenge von drei Teilen Chloroform, einem Teil Aether und einem Teil Alcohol absolut.

B. Die Lokal-Anaesthesie.

Dass unter dem Einfluss hoher Kältegrade z. B. im Winter die Haut unempfindlich wird, ist eine alte Erfahrung. Ebenso wirkt bis zu einem gewissen Grade anästhesierend die Unterbrechung des Blutkreislaufes in einem Gliede des Körpers z. B. im Finger nach Umschnürung desselben an seiner Basis mit einem Faden. In der Tat sind die zirkuläre Kompression der zu- und abführenden Gefässe und der Nerven, sowie die lokale Applikation von Kälte zwei Methoden der örtlichen Anaesthesierung, die schon lange bekannt sind. Die erstere ist allerdings für sich allein ein nur ungenügend schmerzstillendes Mittel, während die **lokale Kälteerzeugung** schon bessere Wirkung hat.

Man verwendet hiezu den Aether, den man durch einen Zerstäuber (Gummigebläse), wie ihn Richardson angab, in feinem Strahl auf die zu anästhesierende Hautpartie stäuben lässt. Der Aether verdunstet daselbst und bringt die Haut nach 1/2 bis 1 1/2 Minuten zum oberflächlichen Gefrieren.

Noch besser und bequemer benützt man hiezu das oben erwähnte Aethylchlorid, Kelen. Es siedet schon bei 11°. Nimmt man eine der käuflichen Glastuben in die Hand und öffnet den am Ende desselben befindlichen Verschluss, so strömt das Kelen in dünnem starkem Strahl aus, den man aus ca. 30 cm Entfernung auf die zu betäubende Stelle richtet. Die Haut

gefriert rasch und wird unempfindlich, die Tiefenwirkung ist aber gering. Deshalb eignet sich das Verfahren nur für kleine oberflächliche Inzisionen, für Punktionen u. s. w. In offenen Wunden brennt es nicht selten ziemlich heftig.

Die Cocaïnanaesthesie.

Das beste lokale Anaestheticum ist unzweifelhaft das Cocaïn, ein Alcaloïd, das von Koller 1884 in die ophtalmologische Praxis eingeführt wurde. Man verwendet zur lokalen Betäubung das salzsaure Cocaïn und zwar auf dreierlei Weise:

1. Zur Anästhesie der **Schleimhäute** und serösen Häute. Eine 5%—10% Lösung, im Wattebausch oder durch Aufpinselung auf die Schleimhaut der Nase, des Pharynx oder Larynx gebracht, oder in die Bindehaut des Auges eingeträufelt, führt nach einigen Minuten absolute Anaesthesie im Bereich der betreffenden Schleimhaut herbei. In geschlossenen Schleimhauthöhlen wie der Blase oder männlichen Urethra sind so starke Lösungen, da sie nicht frei abfliessen, sondern auf der grossen Fläche rasch resorbiert werden können, gefährlich, man hat selbst nach Injektion 2% Cocaïnlösung in die Urethra und Blase von Männern Todesfälle erlebt!

Für die Blase nehme man daher lieber eine 0,1% Cocaïnlösung, die man in die Blase füllt und längere Zeit darin lässt! Noch besser ist es für Harnröhre und Blase ganz auf das Cocaïn zu verzichten und dafür das etwas weniger intensiv wirkende, aber dafür ungiftige Eucaïn B in 1% Lösung zu wählen.

Die Maximaldosis für Cocaïn ist 0,05 pro dosi, 0,15 pro die für interne Applikation. Gegen die Cocaïnvergiftungserscheinung (Kollapszustände, Ohnmacht, manchmal auch allgemeine Exaltation) wird Einatmen von Amylnitrit empfohlen.

Zur Anästhesierung der **Haut und Weichteile** genügt das Aufpinseln auch stärkerer Lösung nicht. Man muss vielmehr das Mittel injizieren und [...]cht günstige Wirkungen auf zweierlei Weise, ent-

weder durch Infiltrations- oder durch Leitungsanästhesie.

2. Die **Infiltrationsanästhesie.** Sie wurde von Reclus in Frankreich und besonders von Schleich in Deutschland ausgebildet. Reclus benutzte eine 1% Cocaïnlösung, die zuerst intrakutan dann subkutan injiziert wird. Schleich verwandte eine nur 0,1—0,2% Lösung mit Zusatz von etwas Kochsalz (u. Morphium) von der sich infolgedessen weit grössere Mengen gefahrlos infizieren lassen.

Die Schleichsche Lösung setzt sich zusammen aus: Cocaïn muriat. 0,1, Natr. chlorat. 0,2, Aq. destillat., 100,0 mit Morf. mur. 0,025; doch ist der Morphiumzusatz entbehrlich. Man stellt sich die Lösung am besten jedesmal frisch her mit Hilfe von im Handel erhältlichen Tabletten, die in sterilem Wasser gelöst werden.

Die Technik der Schleichschen Infiltration ist folgende (s. Fig. 22): Die feine Nadel einer 10—20 ccm haltenden Spritze wird in die Haut (nicht subkutan!) eingestochen, in der sich an der Injektionsstelle bei Injektion der Lösung ein zirkumskriptes pralles Oedem bildet in Form einer weichen Quaddel; im Bereich dieser Quaddel ist das infiltrierte Gewebe sofort anästhetisch. Durch erneutes Einstechen der Nadel in die Peripherie der Quaddel und weitere Injektion bildet man schrittweise weitere Quaddeln und ödemisiert so die Haut in der gewünschten Ausdehnung. Nun kann man die ödemisierte Cutis schmerzlos inzidieren. Die Analgesie erstreckt sich nur streng auf das ödemisierte Gebiet. Will man tiefere Teile unempfindlich machen, so müssen auch diese, Fascien, Muskeln, Periost infiltriert werden. Es können so selbst grosse Operationen, Herniotomien, Strumectomien, Laparotomien schmerzlos ausgeführt werden, bei nicht allzu sensiblen Patienten.

3. Die **Leitungsanästhesie.** Spritzt man eine 1% Cocaïnlösung in die Nähe eines sensiblen Nerven (perineural), so dringt das Cocaïn durch Diffusion bis in den Nerven ein, lähmt denselben und bewirkt eine Anästhesie im Bereiche seines Quellgebietes. Dies



Fig. 22. Infiltrationsverfahren nach Schleich.

Verfahren hat sich praktisch bewährt in der sog. „regionären Cocaïnanästhesie nach Oberst“ bei Operationen an Fingern und Zehen. Man muss zu diesem Zwecke vorher das betreffende Glied (Finger, Zehe) an der Basis mit Gummiligatur abschnüren, peripherwärts von der Ligatur sticht man beiderseits am Finger seitlich mit einer Pravaznadel tief ein und injiziert je ca. $^1/_2$–$^3/_4$ ccm von der 1 % Lösung, möglichst gegen den N. digitalis hin und zwar so, dass sich rings um das Glied ein Infiltrationswall bildet. Nach ca. 3 bis 5 Minuten tritt im Endglied die gewünschte absolute Anästhesie ein. Ja selbst für Amputationen u. s. w. am Vorderarm und Unterschenkel ist die Methode mit Erfolg benutzt worden, wobei die Injektionen einmal in die Nähe der grossen Nervenstämme gemacht werden und ausserdem noch ein zirkulärer Injektionsring subkutan um das Glied herum geführt wird.

Setzt man nach Braun der 1 % Cocaïnlösung einige Tropfen einer 1 ‰ Adrenalinlösung zu, so wird die Wirkung des Cocaïns bedeutend verstärkt und ausserdem seine Giftigkeit herabgesetzt. Man erzielt dann Leitungsanästhesie ohne vorherige Abschnürung des Gliedes.

Eine besondere Form der Leitungsanästhesie stellt die sog. Rückenmarksanästhesie nach Bier dar, die Bier nach seiner jüngsten Publikation folgendermassen ausführt: Eine längere Hohlnadel wird zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel in den Duralsack eingestochen. Das Ausfliessen von klarem Liquor cerebrospinalis zeigt die richtige Lage der Nadel an. Nun wird zuerst 1 ccm einer $^1/_2$ ‰ Adrenalinlösung durch die Nadel injiziert und 5 Minuten später, während die Nadel liegen bleibt, mit einer 2. Spritze 0,005 bis 0,02 gr Cocaïn in 1 % Lösung. Entfernung der Nadel. — 10 Minuten später besteht völlige Anästhesie im Bereich der unteren Extremitäten und des untersten Rumpfendes (Aftergegend), die ungefähr 30—40 Minuten andauert und in dieser Zeit die schmerzlose Ausführung von Operationen wie Amputationen u. s. w. gestattet. — Anstatt des Cocaïn wird in allerjüngster Zeit 10 % Stovaïn zur Injektion in den Duralsack empfohlen, das relativ ungiftig sein soll. Die Rückenmarksanästhesie eignet sich nicht für ganz jugendliche Individuen, wohl aber für alte decrepide Leute und zwar besonders bei Operationen an den unteren Gliedmassen.

III. Die Verletzungen.

Verletzungen des menschlichen Körpers entstehen durch äussere Gewalteinwirkungen mechanischer, thermischer oder chemischer Natur. Wir beschäftigen uns zunächst ausschliesslich mit der ersten Gruppe, den Verletzungen durch mechanische Gewalt, die wir, aus praktischen Gründen, gesondert als Verletzungen der Weichteile, Knochen und Gelenke betrachten wollen. (Ueber Verletzungen durch thermische und chemische Einflüsse sowie über Schussverletzungen siehe späteren Abschnitt).

A. Verletzungen der Weichteile.

Es ist bei allen Verletzungen des menschlichen Körpers von einschneidender praktischer Bedeutung die Frage, ob die schützende Oberfläche, Decke der Haut oder Schleimhaut, eine Verletzung mit erlitten hat oder nicht. Verletzungen, bei denen eine Kontinuitätstrennung der Haut (oder Schleimhaut) stattgefunden hat, sodass die inneren Gewebe an irgend einer Stelle direkt oder indirekt mit der Aussenwelt kommunizieren, bezeichnen wir als offene Verletzungen oder Wunden, solche, bei denen die Haut unverletzt geblieben ist, als subkutane Verletzungen.

Wir haben oben gesehen, welche Gefahren das Eindringen von Bakterien in das Innere des Körpers für den Menschen darbieten kann. Diese Gefahr besteht nun nicht für die oben geschilderten Operationswunden allein, sondern für alle Wunden

sie fällt von vorneherein ausser Betracht für alle unblutigen, subkutanen Verletzungen, weil bei dieser die bedeckende intakte Haut normalerweise einen schützenden Panzer gegen die Invasion von Mikroorganismen darstellt. (Ueber die Infektion solcher subkutanen Verletzungen auf anderem Wege [Blutbahn] s. w. u.) Es sind daher im allgemeinen allen subkutanen Verletzungen viel günstigere Heilungsbedingungen gegeben und wir werden im weiteren Verlauf unserer Untersuchungen noch häufig die Bemerkung machen müssen, dass bei sonst gleichem Grade der Gewebsläsion offene Wunden bedenklicher sind als geschlossene, so z. B. bei Besprechung der Knochenverletzungen, wo die Unterscheidung in offene und subkutane Knochenbrüche eine prognostisch bedeutende Rolle spielt.

Wunden können durch scharfe und stumpfe Gewalt erzeugt werden; nach der Art, wie die mechanische Gewalt einwirkt, unterscheiden wir gewöhnlich Schnitt-, Hieb-, Stich-, Riss- und Quetschwunden. Die Entscheidung der Frage, wie eine Verletzung entstanden ist, lässt sich oft direkt aus dem Aussehen und der Beschaffenheit der Wunde beantworten und es spielt die Erkenntnis der Sachlage nicht selten eine schwerwiegende Rolle für den Gerichtsarzt, der erklären soll, was für Instrumente (ob Messer, Beil oder stumpfes Werkzeug wie Hammer, ob eine ein- oder zweischneidige Waffe) angewendet wurden, in welcher Richtung ein mutmasslicher Schlag gefallen ist u. s. w.

Wir beginnen unsere Betrachtungen mit dem Studium derjenigen Wunden, die die einfachsten Verhältnisse darbieten, mit den

1. Schnittwunden.

Mit diesem Namen bezeichnen wir alle die Verletzungen, die mit scharfen, schneidenden Instrumenten, wie Messer, Schläger, Säbel, Schere, Beil etc. in einem Zug oder Hieb beigebracht sind. Sie sind, wie auch die tiefergehende Operationswunde, kenntlich an den gleichmässigen scharfen Rändern, die bei frischen Verletzungen die glatten Durchschnittsflächen der Gewebe präsentieren.

Hat die verletzende Gewalt die Haut in schräger Richtung zur Oberfläche durchsetzt, so entstehen sog. Lappenwunden, dringt die Wunde direkt bis in eine der grossen Körperhöhlen (Brust-, Bauch-, Schädelhöhle, Wirbelkanal, Verdauungstrakt, Urogenitalapparat) oder Gelenke ein, so spricht man von penetrierenden Wunden.

Die Bezeichnung einer Wunde als frische oder reine und unreine Verletzungen ergibt sich aus dem beigefügten Eigenschaftswert von selbst.

Die Symptome einer frischen Wunde sind fast stets die gleichen. Die Wunde schmerzt, sie blutet gewöhnlich und die Ränder derselben sind auseinandergewichen und klaffen, wenn auch in allen drei Punkten oft verschiedene Differenzen bestehen.

Der **Wundschmerz** rührt von der Verletzung und dem Freiliegen der sensiblen Nervenendigung her. In Momenten hoher psychischer Erregung, z. B. im Kampf, wird die Verletzung als solche kaum empfunden, erst bei Nachlass der Erregung macht sich der brennende Wundschmerz bemerkbar. Beide Male, besonders bei sensitiven Patienten kann der plötzliche Schmerz zu schweren Schreckerscheinungen und Ohnmacht führen. Die einzelnen Haut- bzw. Gewebepartieen verhalten sich dabei verschieden. Die Haut ist wegen ihres grossen Reichtums an sensiblen Nerven meist sehr empfindlich, zumal einzelne Gebiete derselben, wie die Haut der Lippen, Nase, des Ohres, der Fingerbeere u. s. w., die Durchschneidung des Unterhautzellgewebes, der Fascien, Muskeln, Sehnen wird gewöhnlich viel weniger empfunden. Knochenverletzungen sind enorm schmerzhaft. Die Durchtrennung und Operation von Eingeweiden der Bauchhöhle etc. dagegen wird meist merkwürdig wenig gefühlt.

Die **Blutung** aus der Wunde stammt aus den durchtrennten Gefässen (Kapillaren, Venen und Arterien).

Man unterscheidet demnach drei verschiedene Formen von Blutung:

a) Bei kapillaren oder sog. parenchymatösen Blutungen quillt das Blut aus dem Gewebe, je nach dem Blutreichtum desselben in verschiedener Menge, aber meist ohne besonderen Druck, sodass gewöhnlich solche kapillare Blutungen nach kurzer Zeit spontan oder auf leichte Kompression zum Stillstand kommen; die durchschnittenen Haargefässe kontrahieren sich, das Blut gerinnt und die offenen Kapillar-Lumina werden geschlossen.

b) Stärker ist meist die venöse Blutung, kenntlich an der dunkelroten Farbe des Venenblutes, das bei Verletzungen kontinuierlich aus der Gefässöffnung ausströmt, zumal aus dem peripheren Ende der Ader.

c) Bei der arteriellen Blutung spritzt das Blut im Strahle hervor und zwar stossweise, synchron mit dem Herzstoss resp. dem Puls. Das arterielle Blut ist hellrot, nur bei Erstickungszuständen der Kranken, wenn das Blut mit Kohlensäure übersättigt ist, kann auch das Arterienblut eine dunkle bis schwarze Farbe annehmen (wichtiges Symptom bei Narkose!).

Blutungen aus kleinen Venen und auch kleinen Arterien können ebenfalls von selbst oder auf Kompression der Wunde resp. Gefässe zum Stehen kommen, bei Venen leichter wie bei Arterien; Verletzungen grösserer Gefässe verlangen jedoch eine spezielle Behandlung, die wir später genauer kennen lernen werden.

Das **Klaffen der Wunde**, das Dritte der eben genannten Wundsymptome, erklärt sich aus der Elastizität der Gewebe, die sich, besonders bei Trennung derselben quer zur Faserrichtung, nach beiden Seiten zurückziehen, am stärksten dort, wo kontraktile Muskelelemente oder Sehnen durchschnitten sind.

Je weniger die Wunde klafft, je näher die Wundränder aneinanderliegen, desto besser und rascher erfolgt die Heilung derselben. Bei kleinen oberflächlichen Hautwunden verkleben die Schnittflächen direkt miteinander. Wo dies nicht der Fall ist, müssen die Wundflächen durch Kunsthilfe zur möglichst exakten

Berührung gebracht werden. Die Mittel, die dazu dienen, um die rasche Heilung von Wunden zu erzielen, sind Pflaster und Nähte (s. w. u.).

Wie ist nun der normale Verlauf einer Schnittwunde? Wie erfolgt ihre Heilung?

Als Paradigma wählen wir eine einfache Schnittwunde der Haut und des Unterhautbindegewebes, deren Wundränder sei es durch Naht oder andere Mittel, zur exakten Vereinigung gebracht worden sind.

Unmittelbar darnach sieht die Wunde höchstens etwas blass aus infolge leichter Spannung der Nähte; in den nächsten Tagen schwillt sie vielleicht ganz leicht an, im allgemeinen aber bleibt sie bei normalem reizlosen Verlauf unverändert bis zur Heilung, d. h. bis die Vereinigung der Wundränder eine feste, dauernde geworden ist. Nach acht Tagen sehen wir an Stelle des früheren Schnittes in der Haut einen feinen roten Streifen, die Narbe. Die junge Narbe ist anfangs etwas dicker und derber wie die umgebende Haut, allmählich verschwindet die Röte, die Narbe wird zu einer schmalen weissen Linie, ja unter Umständen verliert sie sich ganz und wird unsichtbar. Wir nennen eine solche reaktionslose Heilung durch direkte Wundverklebung eine ideale, reunio **per primam intentionem, primäre** oder **direkte Heilung.**

Der mikroskopische Vorgang in der Schnittwunde bei der Heilung per primam ist folgender: der schmale Spalt ist nach der Vereinigung der Ränder ausgefüllt mit geronnenem Wundsaft, aus Blut und Lymphe bestehend; man sieht zwischen den Wundrändern ein Fibrinfadennetz, in dem rote und weisse Blutkörperchen eingelagert sind (s. Fig. 23 a). Nach 1 oder 2×24 Stunden findet man die Zahl der zelligen Elemente im Wundspalt bedeutend vermehrt; kleine Rundzellen mit einem oder mehreren Kernen haben sich in den Wundrändern angesammelt und dringen von da in das Blutgerinnsel des Spaltes ein, das letztere immer dichter anfüllend und verdrängend. Vom dritten Tage ab zeigen sich neue Gebilde zunächst am Rand des Gewebes: es sind grössere Zellen von rundlicher oder elliptischer Form mit

ein oder mehreren Fortsätzen und grösserem blasigem Kern, sog. Fibroblasten, Bildungszellen (s. Fig. 23 a und b.) Diese Gebilde nehmen in den folgenden Tagen an Menge zu, sie tauchen durch Einwanderung zwischen den Rundzellen auf, wachsen in die Zell- und Gerinnselmasse des Wundspaltes ein. Allmählich verschwinden die kleineren Rundzellen aus dem Spalt, die Fibroblasten treten immer mehr an ihre Stelle, sie verlängern, verschmälern sich und wandeln sich in Bindegewebszellen um (vgl. Fig. 28). Nach 7 Tagen besteht die junge Narbe aus zahlreichen Bindegewebszellen (s. Fig. 23 b) die anfangs nur wenige Intercellularsubstanz in Form von Ausläufern um sich abgeschieden haben. Erst in den nächsten Wochen nimmt der Zellreichtum der betr. Stelle ab, zwischen den einzelnen Zellen bildet sich immer reichlicher ein straffes fasriges Zwischengewebe aus (Narbengewebe), das im Laufe von Monaten dem normalen Gewebe sich wieder soweit in seinem Aussehen nähern kann, dass von der Verletzung kaum Residuum zurückbleiben. Während in der Tiefe der Wunde auf diese Weise das Bindegewebe regeneratorisch tätig ist, ist gleichzeitig auf der Oberfläche das mehrschichtige Plattenepithel der Haut tätig. Durch mitotische Teilung seiner Zellen, und zwar in den unteren Lagen des Malpighischen Stratum werden neue Epithelzellen gebildet, die sich vom Rand her über den schmalen Blut- und Zellthrombus der Wundspalte hinüberschieben, bis derselbe überdeckt ist. Der anfangs dünne Zellsaum (s. Fig. 23 b) gewinnt mit der Zeit an Mächtigkeit, es bilden sich wieder die verschiedenen Lagen der Verhornungszonen aus.

Diesen eben geschilderten Verhältnissen der sog. Heilung per primam stehen andere gegenüber, die wir als **Heilung per secundam intentionem** oder **indirekte Heilung** bezeichnen, bei denen die Vereinigung nicht durch direkte Verklebung erfolgt. Das ist z. B. der Fall bei Wunden, deren Ränder klaffend bleiben, weil eine Naht und Pflaster nicht angelegt worden war, oder bei denen grössere Stücke aus der Haut und Subcutis in Wegfall gekommen sind, sodass zunächst ein Defekt an der betreffenden Stelle blieb.

Betrachten wir z. B. den Heilungsverlauf einer solchen Wunde mit Substanzverlust: Das aus den durchschnittenen Gefässen sich ergiessende Blut bedeckt zunächst als Gerinnsel die Oberfläche des Defekts. Wischt man das Gerinnsel zart ab, so sieht man am ersten Tage darunter die freiliegenden Gewebspartieen, die wie angefeuchtet aussehen durch ausgetretenen Wundsaft des Gewebes, bestehend aus

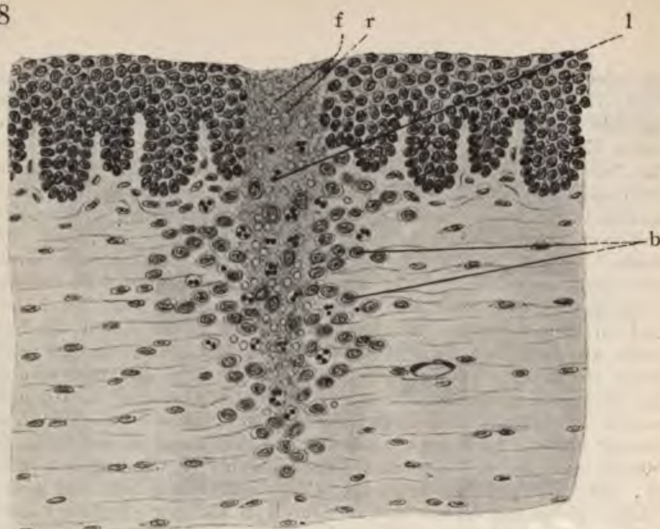


Fig. 23 a.

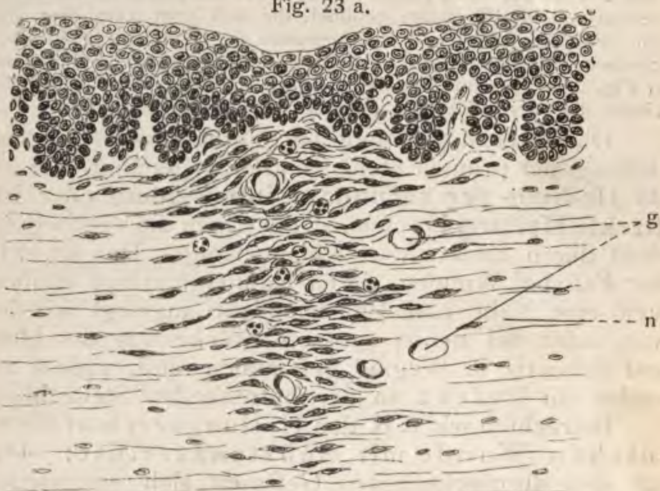
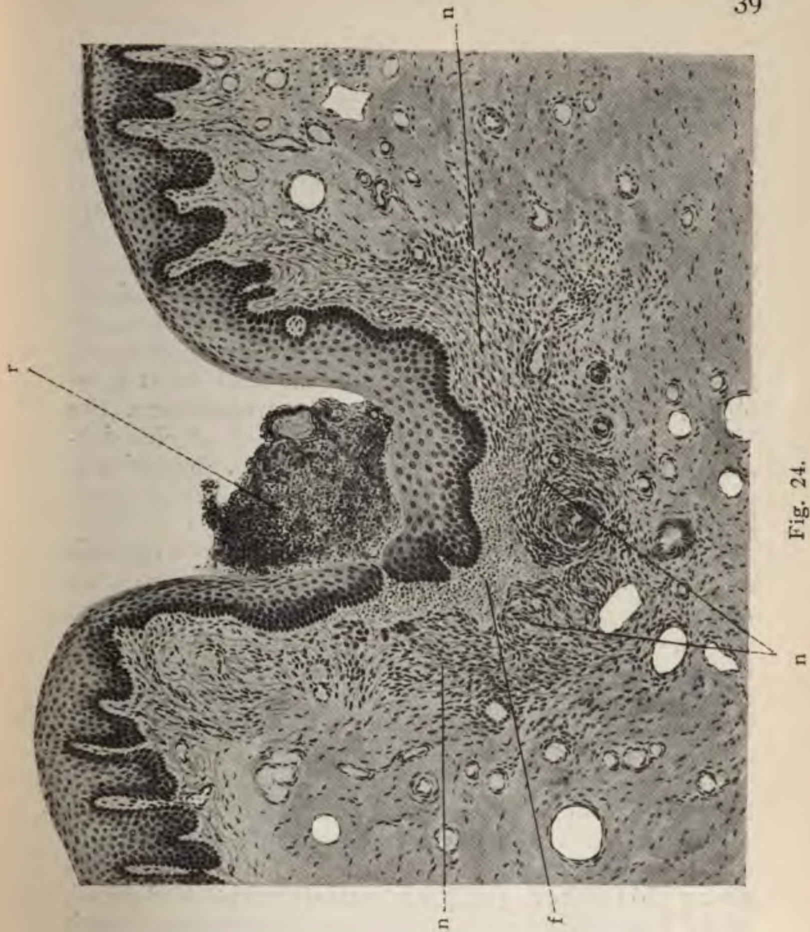


Fig. 23 b.

Schematische Darstellung der Heilung einer Schnittwunde am Gaumen des Kaninchens.

Fig. 23 a nach 2 Tagen. f. Fibrinfadennetz, r. rote Blutkörperchen, l. mehrkernige Leukozyten, b. Bildungszellen.

Fig. 23b nach 9 Tagen. n. Junges Narbengewebe, g. Gefässe.



Geheilte Schnittwunde des Kaninchengaumens. 12. Tag.

n. junges Narbengewebe von besonderer Mächtigkeit.

r. Blutgerinnsel.

f. Rest des den Wundspalt ausfüllenden Fibrinfasernetzes mit roten und weissen Blutkörperchen.

(Keine reine Heilung per primam!)

Blutserum und Lymphe. Die Absonderung dieses hellen Saftes ist am zweiten Tage etwas stärker, zugleich erscheinen die Gewebe etwas glasig gequollen und die Konturen beginnen sich leicht zu verwischen. Vom dritten und noch mehr vom vierten Tage ab schiessen auf dem Boden der Wunde da und dort kleine rötliche Knötchen auf, von Hirsekorngrösse, die allmählich sich vergrössern, konfluieren, bis sie einen zusammenhängenden Rasen bilden von roter, fleischähnlicher Farbe, der sich aus lauter dichtstehenden, kleinen, warzenähnlichen Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse zusammensetzt; man nennt diese Fleischwärzchen auch lat. **Granulationen** (im Volksmunde „wildes Fleisch") und bezeichnet eine derartige Wundfläche als Granulationsfläche, die Heilung per secundam darnach auch Heilung per granulationem.

Diese roten Granula wachsen in der Folgezeit mächtig und gleichmässig in die Höhe, bis durch sie der ganze Defekt bis in das Niveau der Hautfläche oder gar über dieselbe hinaus ausgefüllt ist. Der anfangs dünne, gelbrötliche Wundsaft hat inzwischen seinen Charakter geändert, er ist dickflüssiger geworden, sieht mehr weisslich aus und nimmt zuerst eine schleimige, allmählich gelblich-rahmige Beschaffenheit an, er wandelt sich in **Eiter** um, der von der Granulationsfläche abfliesst. Jetzt tritt am Rande der Hautwunde ein feiner bläulich weisser Saum auf, der sich langsam über die Granulationen vorschiebt; dieser Saum, aus neugebildeter junger Epidermis bestehend, rückt konzentrisch von allen Seiten immer weiter nach der Mitte zu. Die Granulationsfläche selbst verkleinert sich durch Schrumpfung, bis schliesslich die ganze Oberfläche derselben mit anfangs dünner, später normal dicker Haut überzogen ist. Der Prozess der Benarbung bzw. Ueberhäutung ist beendet.

So verschieden der eben geschilderte Vorgang der secundam-Heilung von der prima-Heilung dem Auge sich darstellt,

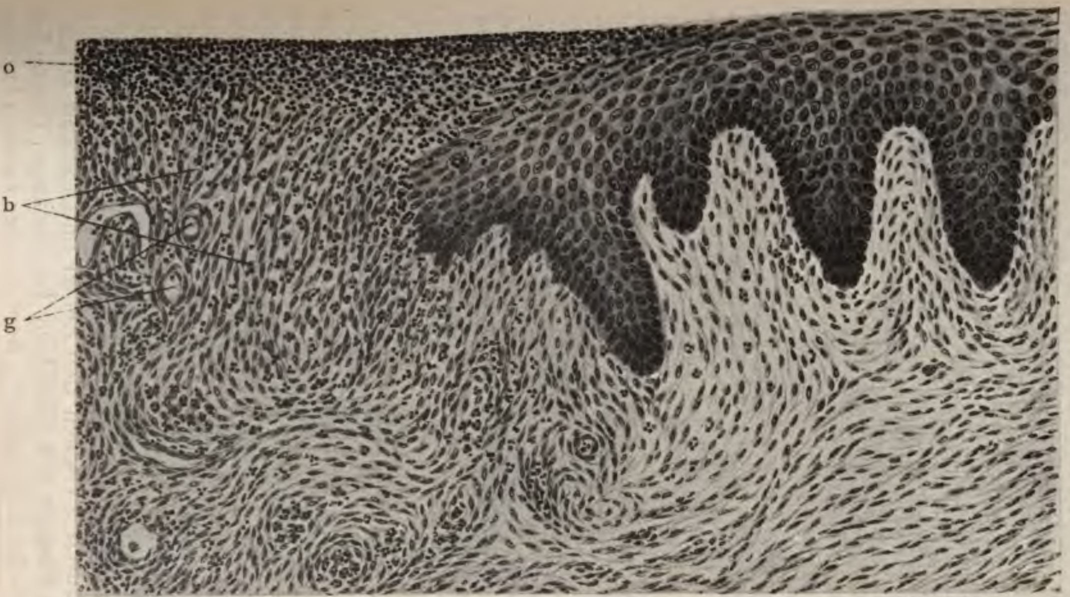


Fig. 25. Schnitt durch eine granulierende Wunde des Gaumens (Kaninchen). Heilung per secundam nach Defektbildung. Rechts normale Epitheldecke; links fehlt das Epithel, dessen Defekt durch Granulationen ausgefüllt ist. o. eiternde Oberfläche mit ein- und mehrkernigen Leukozyten, b. Bildungszellen, Fibroblasten, g. Gefässe.

so liegt doch beide Male demselben der gleiche histologischc Vorgang zugrunde, im mikroskopischen Bilde bieten beide bloss quantitative, keine qualitativen Differenzen dar.

Mikroskopischer Vorgang der Heilung per secundam. Auch hier bildet sich — wie dort im Spalt so hier auf der Defektoberfläche — zunächst ein Fibrinfasernetz, aus geronnenem Serum und Lymphe bestehend mit eingestreuten Blutkörperchen. Dann treten in den Randpartieen des Gewebes jene kleinen Rundzellen auf, die aber hier einen bedeutend mächtigeren Wall bilden wie bei der prima-Heilung; sie sammeln sich nicht bloss im Gewebe, sondern auch auf der Oberfläche desselben an und bilden in ihrer mächtigen Gruppierung den Grundstock der obengenannten roten Granulationen, des wilden Fleisches. Während diese emporwachsenden Zellen den Defekt auszufüllen streben, tauchen vom 3. und 4. Tage ab zwischen denselben jene grösseren als Fibroblasten bezeichneten Zellgebilde auf, die allmählich schrittweise von unten nach oben die kleinen Rundzellen ersetzen (s. Fig. 25) und ihre Umwandlung in Spindelzellen vollziehen, bis schliesslich das Granulationsgewebe durch Narbengewebe substituiert ist, ein Vorgang der gewöhnlich erst nach der eingetretenen Ueberhäutung des Defekts eintritt. Die Epidermisierung geschieht durch Zellteilung vom Rande des Epithels her oder auch, getrennt vom Rande, aus der Mitte des Granulationsgewebes heraus und zwar letzteres nur dann, wenn bei nicht zu tiefen Substanzdefekten der Cutis noch Epithelzellen von durchschnittenen Ausführungsgängen, Hautdrüsen oder Haarbälgen stehen geblieben sind.

Beteiligung der Gefässe an der Wundheilung.

Eine ganz hervorragende Rolle spielen bei den beschriebenen Heilungsvorgängen die Gefässe. Unmittelbar nach der Verletzung sind in der nächsten Umgebung die Gefässe verstopft durch geronnenes Blut. Dadurch hört in dem dem Trauma benachbarten Gebiet zunächst die Blutzirkulation auf, ein Umstand, der natürlich bei längerer Fortdauer für die Ernährung der Gewebe nicht ohne Bedeutung wäre. Eine gewisse Nutrition wird allerdings in den ersten Stunden herbeigeführt durch zwischen den Zellen und Lücken zirkulierendes Plasma mit einzelnen Leukozyten (Thierschs „plasmatische Zirkulation"). Schon in der zweiten Hälfte

des ersten Tages sieht man an den feinen Kapillaren mikroskopische Veränderungen: von den Kapillarendothelien aus wachsen in Form von Erhöhungen Fortsätze der Wand (Fig. 26 b) aus, die in das Wundgewebe einschiessen. Diese sich zuspitzenden Fortsätze sind anfangs solid (s. Fig. 26), werden dann hohl, röhrenförmig, verschmelzen mit Fortsätzen von anderen Kapillaren (s. Fig. 26) und so bildet sich in bewundernswerter Schnelligkeit ein System von neuen

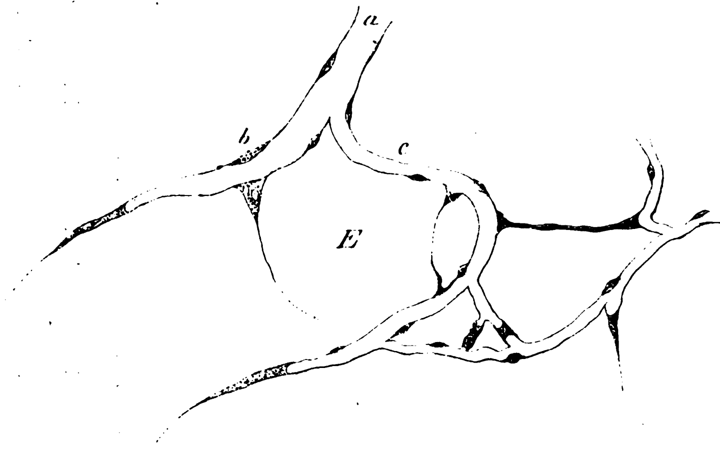


Fig. 26. Neubildung von Kapillaren (nach Arnold).

Gefässchen aus, die das Blut nach allen Seiten verteilen. Dieses Kapillarnetz tritt bei der prima Heilung, wo die Wundverklebung rasch und ohne grosse Gewebsänderung eintritt, relativ wenig hervor. Bei der Heilung per secundam aber ist sie notgedrungen eine sehr bedeutende und steht im Vordergrunde der Erscheinung. Der Reichtum an Gefässen ist es, der den Granulationen die bekannte rote Farbe gibt. Der warzenartige Bau der Granulationen hängt ab von solchen Gefässsprossen, die kuppenartig emporschiessen, und um die sich die kleinen Rundzellen

und Fibroblasten gruppieren (s. Abb. 27). Später erst, wenn die Umwandlung des Granulations- in Narbengewebe sich vollzieht, schrumpfen die Gefässe wieder, doch behält die junge Narbe noch lange Zeit ein rotes Aussehen herrührend von dem relativen Reichtum an Blutgefässen, deren die Wunde zu ihrer Heilung bedurft hatte.

Herkunft der Rundzellen und Fibroblasten.

Es erübrigt nun noch die Frage zu besprechen, woher die einzelnen Gebilde der heilenden Wunde, die kleinen Rundzellen und die grossen Fibroblasten-Spindelzellen herstammen. Es ist besonders das Verdienst Cohnheims, gezeigt zu haben, dass die kleineren Rundzellen weisse Blutkörperchen sind, die aus den Gefässen des der Verletzung benachbarten Gebietes stammen. Diese Leukozyten kriechen nach Cohnheim zwischen den Kittleisten der Endothelien durch die Gefässwand hindurch (ein Vorgang, der sich unter dem Mikroskop direkt beobachten lässt) und wandern von da nach der Verletzungsstelle hin. Als letzte Ursache für diese Wanderung (daher „Wanderzellen") nimmt man an, dass das Trauma, die Schädigung der Gewebe einen Reiz ausübe, der zu einer Veränderung der Gefässwandverhältnisse (die abnorm durchlässig werden), sowie auch einer solchen der Gefässzirkulation führt. Ueber die letztere werden wir späterhin bei dem Kapitel der Entzündung noch genauer zu verhandeln haben, da histologisch die Vorgänge der Wundheilung und der Entzündung in gewissem Verwandschaftsgrade stehen. Die Wanderzellen füllen zunächst provisorisch mit dem Blut und Fibrin den Wundspalt bzw. -Defekt aus; sie sind es auch, die auf der Oberfläche der offenen granulierenden Wunde dem Sekret sich als Eiterzellen beimischen und den Eiter bilden.

Die sog. Fibroblasten sind Abkömmlinge des fixen Bindegewebes, deren Zellen durch mitotische Teilung junge neue Gebilde erzeugen, die z. T. mobil werden, ebenfalls in die Wundstelle einwachsen, schliesslich die Leukozyten wieder verdrängen und sich in Spindelzellen und Narbengewebe umwandeln (s. Fig. 28). Ein grosser Teil der Fibroblasten und Bindegewebszellen stammt übrigens auch von den Zellen der Gefässwände.

Fig. 27. Schnitt durch eine Granulationswundfläche des Menschen. Gefässinjektion. Schwache Vergrösserung. Man sieht den Aufbau der Gefässsprossen, die die „warzenartige" Form der Granulationen bedingen. (Nach einem Präparat aus dem Besitze d. H. Prof. Dinkler, Luisenspital-Aachen.)



Fig. 27.

Früher nahm man fast allgemein an, dass die weissen Blutkörperchen direkt imstande wären, sich in Spindelzellen umzuformen, neuerdings haben die meisten Untersucher diese Lehre fallen gelassen. Nach der heute herrschenden Anschauung bildet sich also das Bindegewebe und die Narbe aus präexistentem Bindegewebe und die Leukozyten spielen bei dem Aufbau der Narbe bloss eine passagere Rolle, darin

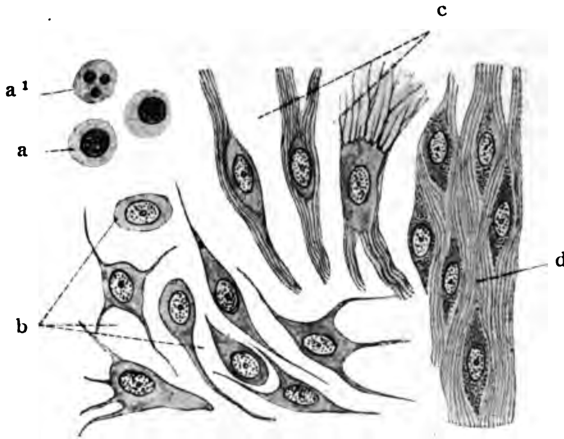


Fig. 28 (nach Ziegler).
a. einkernige, a[1]. mehrkernige Leukozyten, b. Bildungszellen, Fibroblasten, c. Stadium der Bindegewebsbildung, d. fertiges Bindegewebe.

bestehend, dass sie gewissermassen eine provisorische Defektfüllung bilden, um später entweder in die Blutbahn zurückzukehren oder zu zerfallen und dadurch den Gewebszellen direkt an Ort und Stelle Ernährungsmaterial zu liefern.

Schnittwunden von Muskeln und Sehnen.

Sie klaffen gewöhnlich sehr beträchtlich, weil der elastische Muskel sich nach der Durchtrennung stark zusammenzieht. Bei völliger Quertrennung von Muskel und Sehne ist die Funktion des Muskels natürlich aufgehoben; so hängt bei Durchschneidung der Strecksehne eines Fingers das betreffende Glied in Beugestellung herab und kann nicht gestreckt werden.

Heilung von **Muskelwunden.** Der **quergestreifte Muskel** hat ein äusserst geringes Regenerationsvermögen. Nur bei ganz kleinen Defekten kann eine muskuläre Verbindung eintreten, in der Regel stellt sich am Ort des Trauma eine bindegewebige Vereinigung der Enden ein (vorausgesetzt, dass dieselben in nahen Kontakt gebracht worden sind), es entsteht also eine Narbe im Muskel, die jedoch ähnlich wie eine Inscriptio tendinea die Funktion des Muskels nur wenig zu beeinträchtigen braucht.

Die mikroskopischen Veränderungen in der Nachbarschaft der Muskelwunde bestehen in einer Vergrösserung und Vermehrung der Muskelkerne, während am Ort der Verletzung die Muskeln z. T. zugrunde gehen. Die Muskelkerne, die anfangs regellos die Sarkolemmschläuche und die Interstitien zwischen den Fasern erfüllen, wandeln sich in Spindelzellen um, ordnen sich nebeneinander, zuerst stellt sich eine fibrilläre Längsstreifung, nach ca. drei Wochen auch Querstreifung ein (Recklinghausen, Volkmann). Daneben spielen noch andere histologische Vorgänge in Form der besonders von Nauwerck studierten Knospenbildung der Muskelschläuche auf, sowie Längsspaltung von Primitivfasern. Ein grosser Teil dieser mannigfachen Gebilde unterliegt sicher später wieder der Degeneration. Die erwähnte Muskelnarbe formt sich aus Fibroblasten, die dem Bindegewebe der Muskelinterstitien und Gefässwandzellen des Muskels entstammen in analoger Weise, wie wir es oben bereits geschildert haben.

Auch die Reproduktionstendenz **glatter Muskelfasern** ist eine wenig lebhafte. Die Neubildung nach Verletzungen erfolgt durch Mitose und Teilung der Zellen, zum grössten Teil jedoch gehen die Muskelfasern am Orte des Traumas zugrunde, die Defektausfüllung erfolgt auch hier schliesslich durch Bindegewebe.

Sehnenwunden heilen dagegen, wenn der Defekt zwischen den beiden Stümpfen nicht zu gross ist, mit guter bindegewebiger, später sehniger Narbe. Die Regeneration erfolgt besonders von den Zellen der Sehnenscheide aus, weniger intensiv von den eigentlichen Sehnenstümpfen (Enderlen) unter Bildung eines vielgestaltigen Granulationsgewebes, das die beiden Enden zusammenfügt und sich schliesslich wieder in Sehnengewebe umwandelt.

Schnittwunden der Nerven.

Schnittwunden von Nerven können zu partieller und totaler Querläsion des Nerven führen. Das Trauma macht sich im Moment der Einwirkung als heftiger Reiz geltend, der bei motorischen Nerven zu Zuckungen im zugehörigen Muskelgebiet, bei sensiblen zu heftigstem, blitzartigen Schmerz, bei Verletzung des Optikus zu Lichterscheinung u. s. w. führt. Wo die Nervenfasern durchtrennt sind, ist die Nervenleitung unterbrochen. Bei Durchschneidung motorischer Nerven tritt daher motorische, bei sensiblen sensible Lähmung ein. Die motorische Lähmung ist meist augenfälliger wie die sensible, da z. B. in der Haut Kollateralen und Anastomosen zwischen benachbarten sensiblen Nervengebieten bestehen, die nach Ausfall eines sensiblen Nerven zum Teil vikariierend für denselben einzutreten vermögen. Ist in einem Glied die Nervenzuleitung unterbrochen, so stellen sich in demselben gewöhnlich Paraesthesieen, Kältegefühl, Störungen der Zirkulation und auch Ernährungsstörungen ein; die Muskeln, denen kein motorischer Reiz von Nerven mehr zugeführt wird, atrophieren und zeigen das Bild der sog. Entartungsreaktion, d. h. Veränderung der elektrischen Erregbarkeit.

Regelmässig tritt bei allen Nerven, motorischen sowohl wie sensiblen, von der Durchschneidungsstelle nach abwärts eine periphere Degeneration der Nervensubstanz ein und zwar des Achsenzylinders sowohl wie des Marks, die zerfallen und resorbiert werden. Die Wiederherstellung der Nervenfunktion erfolgt vom **zentralen** Nervenstumpf aus, indem die Fasern desselben peripherwärts auswachsen und in die alten Bahnen wiedereinschiessen bis in die feinsten Endverzweigungen der Haut oder Muskeln.

Bei partieller Durchtrennung der Nerven vollzieht sich diese Wiederherstellung der Bahn leicht und

rasch. Bei totaler Querläsion tritt sie — ohne operative Nachhilfe, wie z. B. Naht — nur dann ein, wenn die Distanz zwischen den zwei Nervenstümpfen, die sich nach Durchtrennung stets retrahieren, nicht zu gross ist. Auch bei sofortiger Adaptation der Schnittflächen geht gesetzmässig stets die Degeneration des peripheren Stücks vor sich, eine eigentliche primäre Verklebung und Heilung einer Nervenwunde kommt wohl nicht vor. Bis auf obigem Wege die zentralen Nervenfasern ausgewachsen sind und die Heilung eingetreten ist, dauert es Wochen und unter Umständen Monate lang, ja über Jahresfrist und darüber. In der Regel kehrt zuerst die Sensibilität, dann die Motilität in das gelähmte Glied zurück.

Der feinere, mikroskopische Vorgang der Nervenregeneration ist trotz zahlreicher Untersuchungen, die hierüber vorliegen, noch strittig. Bis vor kurzem nahm man allgemein an, dass die Bildung der neuen Nervenfasern von dem alten zentralen Achsenzylinder ausgehe durch einfaches Auswachsen desselben, neuere Untersuchungen leugnen die Beteiligung des Achsenzylinders unter Hinweis auf die Tätigkeit der Zellen der Schwann'schen Scheide, „deren kernreiches Nervenplasma wuchere, primitive protoplasmatische Fasern bilde, an denen durch Differenzierung sowohl der Achsenzylinder wie die übrigen Bestandteile der definitiven markhaltigen Fasern sekundär entstehe." — Die jungen Fasern sind zuerst marklos, werden später markhaltig. Ob die peripheren Nervenfasern stets in toto zerfallen oder nicht doch zum Teil wenigstens an der Regeneration sich beteiligen können, ist ebenfalls noch fraglich.

Verletzungen der Gefässe.

Wie gestaltet sich nun die Heilung von Gefässwunden nach Schnittverletzungen? Bekanntlich bleibt nach Brücke das Blut so lange flüssig, als es in Kontakt mit der lebenden normal funktionierenden Gefässwand steht. Aendert sich einer dieser Faktoren, d. h. tritt das Blut aus dem Gefäss nach aussen in die Gewebe oder erleidet das Endothel der Intima auf irgend eine Weise not, so gerinnt das Blut, und zwar im zweiten Falle intravaskulär, d. h. innerhalb des verletzten Gefässes.

Bei kleinen seitlichen Gefässverletzungen kann der Schlitz im Gefäss und damit die Blutung zum Abschluss kommen durch Bildung eines Gerinnungspfropfes, eines Thrombus, der die Gefässwunde verschliesst, ohne dass das ganze Lumen des Rohres verengt wird; wir sprechen dann von einem wandständigen Thrombus.

Ueber die besonderen Umstände, unter denen aus kleinen seitlichen Gefässverletzungen sich ein Aneurysma entwickeln kann, s. pag. 74.

Bei grösseren, zumal totalen Querläsionen des Gefässes bildet sich ein den ganzen Querschnitt des Lumens obturierender Thrombus, der gewöhnlich in dem Gefäss noch eine Strecke weit sich nach oben, bzw. unten zu erstrecken pflegt und zwar meist bis zum Abgang des nächst höheren und tieferen Seitenastes (s. Fig. 29). Dasselbe tritt ein, wenn wir z. B. ein Gefäss an einer Stelle abbinden. Der weiche Thrombus sitzt anfangs der Intima nur locker an, nach einigen Tagen haftet er schon fester, er tritt bald in innige Beziehungen mit der Gefässwand, seine ursprünglich rote Farbe geht allmählich in eine mehr grauweisse über, schliesslich wandelt er sich in derbes Bindegewebe um: der Thrombus ist, wie wir sagen, organisiert, es ist eine Gefässnarbe entstanden.

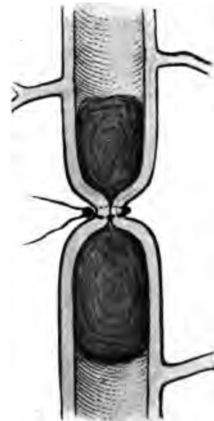


Fig. 29.
Thrombenbildung nach Gefässligatur (schematisch).

Die histologischen Prozesse, die sich hier bei der Organisation des Thrombus vollziehen, sind genau die gleichen, die wir oben bei Besprechung der Wundheilungsvorgänge im Gewebe kennen gelernt haben. Der frische Thrombus besteht aus einer Anhäufung von roten und weissen Blutkörperchen, die in einem Fibrinfasernetz eingebettet liegen (w. o. das erste die Wunde füllende Exsudat)

Vom dritten Tag ab treten innerhalb desselben die bekannten Fibroblasten auf, die unter schrittweiser Verdrängung der Blutkörperchen sich in Spindelzellen umwandeln, während gleichzeitig das Ganze von jungen einwachsenden Gefässsprossen vaskularisiert wird. Die Fibroblasten stammen (w. o.) von den fixen Zellen der benachbarten Gewebe (speziell der Endothelzellen der Intima), während die Leukozyten wahrscheinlich zu dem bindegewebigen Aufbau der Narbe nur wenig oder gar nicht beitragen. Die Organisation vollzieht sich bei Arterien und Venen in ziemlich gleicher Weise.



Fig. 30. Entstehung eines Kollateralkreislaufs nach Ligatur eines grossen Gefässes (nach Porta).

In der Mehrzahl der Fälle verschliesst, wie erwähnt, die schrumpfende Narbe das Lumen vollkommen; nur ausnahmsweise kann sich in der Narbe später wieder ein zentraler Hohlraum bilden (kanalisierter Thrombus).

Es gibt übrigens auch Abweichungen von dem oben geschilderten Modus der Gefässnarbenbildung. Wenn man nämlich nach Baumgarten die Ligatur eines Gefässes sehr sorgsam ausführt, ohne dass die Gefässwand sehr gezerrt und in ihrer feineren Ernährung durch Ablösung oder Einrollen der Intima gestört wird, so kann der Verschluss des Gefässes ohne Thrombenbildung eintreten und zwar durch direkte bindegewebige Verwachsung der Endothellagen der Intima.

Die nächste Folge des totalen Gefässverschlusses durch Thrombus bzw. Ligatur ist eine Unterbrechung des Blutlaufes in einem gewissen Abschnitt. Durch die oberhalb des Hindernisses von dem betr. Gefäss

z. B. Arterie abgehenden Seitenzweige strömt nun das Blut mit vermehrter kompensatorischer Schnelligkeit, die Seitenäste dehnen sich infolge der vermehrten Aufgabe aus, sie erweitern, vermehren sich, es bilden sich durch Inanspruchnahme der kleinsten Vasa vasorum neue Sprossen und Zweige aus, es entsteht ein sog. Kollateralkreislauf (s. Fig. 30).

Bei mittleren und kleineren Gefässen sind Blutverteilung und Gefässverästelung so reich, dass die Unterbindung einer Arterie gewöhnlich gar keine sichtbaren Folgen zurücklässt und sich ein Kollateralkreislauf rasch herstellt. Anders bei grossen Gefässen wie z. B. Art. femoralis, axillaris, poplitea u. s. w.; bei diesen kann bis zur Einleitung des Kollateralkreislaufs unter bestimmten Umständen so lange Zeit notwendig sein, dass inzwischen die Ernährung der Extremität notleidet. Aehnlich ist es bei gewissen Arterien, die in ihrer terminalen Verzweigung normalerweise keine Verbindung mit anderen Gefässgebieten haben, bei sog. Endarterien wie z. B. der Art. spermatica interna des Hodens; auch bei solchen Endarterien kann die Verstopfung oder der Verschluss derselben gefährliche Folgen für die Vitalität ihres Versorgungsgebietes nach sich ziehen. Wir werden darüber bei der Lehre vom Brande noch zu reden haben.

Die Behandlung der frischen Weichteil-Schnittwunde.

Zunächst muss die Umgebung der Wunde und die Oberfläche dieser selbst gründlich gesäubert werden mit Seife, Bürste und viel warmem Wasser. Das ist bei stark verunreinigter Haut von Arbeitern z. B. oft eine grosse Aufgabe. Aber auch dort, wo die Haut anscheinend rein ist, ist dennoch diese Säuberungsprozedur notwendig, da man ja nie weiss, ob nicht auch diese Oberfläche unsichtbare, schädliche Keime birgt. Die Haut in der Umgebung der Wunde wird

rasiert, mit Spiritus und dann mit Sublimatlösung 1 ‰ oder mit 1 % Lysollösung u. s. w. (s. pag. 2 und 6) abgewaschen. Inzwischen hat der Arzt selbst seine Hände nach den oben (pag. 6) gegebenen Vorschriften peinlichst desinfiziert, notwendige Instrumente, Verbandstoffe liegen sterilisiert bereit, die Umgebung der Wunde ist mit sterilen Tüchern abgedeckt. Die Wunde wird zunächst nochmals mit desinfizierenden Lösungen (bei frischen Wunden genügen schwache, wenig reizende Lösungen oder einfach warme, sterile 0,9 % Kochsalzlösungen) ausgewaschen, Gerinsel werden aus der Wunde sanft ausgespült oder weggewischt und nun schreitet man zur Besichtigung der Wunde. Man drängt die Wundränder auseinander, durch Haken, die beiderseits eingesetzt und auseinandergezogen werden, orientiert sich über die Ausdehnung und Tiefe der Wunde, sieht nach, ob Muskeln, Sehnen, wichtige Gefässe oder Nerven verletzt sind, oder ob die Wunde eine sog. „penetrierende" ist (s. pag. 34).

In welcher Weise die gewöhnlich vorhandene Blutung und die Läsionen der Gefässe zu behandeln sind, darüber vgl. das spätere Kapitel pag. 60 ff.

Bei allen Manipulationen vermeide man unnötiges Quetschen und Zerren der Gewebe, vor allem auch das absolut unnötige „Befingern" der Wunde!

Man hantiere möglichst nur mit Instrumenten und Tupfern!

Ist die Besichtigung und Säuberung beendet, die Blutung gestillt, so müssen die getrennten Gewebe in exakte, dauernde Berührung gebracht werden, um eine sichere, „primäre" Heilung (s. o.) zu erzielen.

Bei ganz kleinen oberflächlichen Verletzungen, Rissen genügt zur Verklebung und Bedeckung der Wundränder die Anwendung von klebenden Pflastern oder von Klebemitteln wie Kollodium (Lösung von Schiessbaumwolle in Aether und Alkohol) oder Traumaticin (Lösung von Guttapercha in Chloroform), mit denen man ein Stückchen Gaze auf der Wunde festklebt.

Bei grösseren Wunden muss die Naht ausgeführt werden. Zur Wundnaht bedient man sich scharfer,

gekrümmter Nadeln verschiedener Form (s. Fig. 31), die mit einem Faden armiert werden. Die Nadel führt man mit der Hand oder besser mit einem sog. Nadelhalter in der Weise, wie es beistehende Abbildung 32 zeigt.



Fig. 31. Formen von chirug. Nadeln.

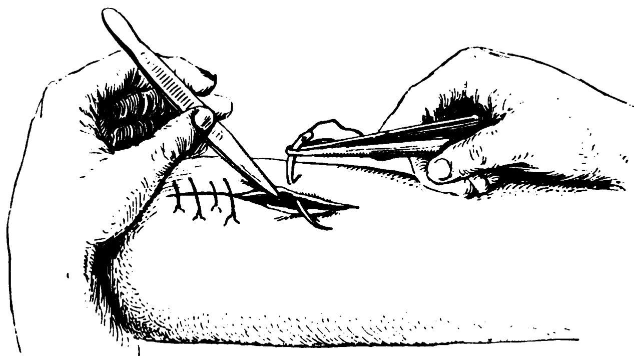


Fig. 32.

Wir beschreiben in Folgendem die Technik der **gewöhnlichen Haut- bzw. Schleimhautnaht.** Die gebräuchlichsten Methoden derselben sind:

1. Die Knopfnaht (s. Fig. 32); die Fäden werden in Abständen von 1 bis 2 cm durch die Wunde gezogen und ausserhalb derselben geknüpft mit einem gewöhnlichen Doppelknoten oder noch besser mit chirurgischem Knoten. Man achte beim Knüpfen der Fadenenden darauf, dass die Wundränder sich gleichmässig berühren; die Wunde soll nicht klaffen, noch dürfen die Hautränder sich einwärtskrämpeln. Der

Knoten soll seitlich von der Nahtlinie liegen, ohne dieselbe zu drücken. Man ziehe den Faden nicht zu fest an, weil er sonst die innerhalb der Schlinge liegenden Gewebe nach kurzer Zeit durchschnürt. Dieses „Durchschneiden der Nähte" tritt auch leicht ein bei zu starker Spannung der Wundränder. Um dieser Spannung entgegenzuwirken, legt man zweckmässig in Zwischenräumen zwischen den gewöhnlichen Vereinigungsnähten einzelne breit- und tiefgreifende Entspannungsnähte (Fig. 33a) an.

Je tiefer die Wunde reicht, desto tiefer muss die Naht geführt werden, um auch die unteren Wundschichten beiderseitig zu adaptieren. Versäumt man diese Vorschrift, so bleiben unter der oberen Nahtdecke unter Umständen klaffende Hohlräume zurück, die Anlass zu Blut- oder Sekretansammlung geben und die primäre Heilung vereiteln können.

Bei tiefen, z. B. bis in die Muskulatur reichenden Wunden zieht man deshalb vor, die einzelnen Wundschichten (Muskulatur, Fascie) mit versenkten Nähten, meist Catgut, für sich zu vereinigen und erst darüber die Hautwunde in letzter Etage zu schliessen (Etagennähte).

Ungleichheiten im Niveau von Hautwundrändern, wenn z. B. der eine Hautrand durch narbige Verwachsungen dünner ist oder tiefer steht wie der andere, gleicht man aus durch das sog. „Vernähen", dessen Prinzipien aus der beigegebenen Abbildung ersichtlich sind; der dickere Teil wird breit und flach, der dünnere tief aber näher am Rand gefasst (Fig. 33b).

2. Die fortlaufende Naht wird mit einem einzigen Faden ohne Unterbrechung ausgeführt und zwar in verschiedener Weise.

a) Besonders häufige Verwendung findet neuerdings wieder die alte Kürschnernaht, auch Ueberwendlingsnaht genannt, suture à surjets (s. Fig. 33c). Sie lässt sich rasch anlegen, adaptiert die Haut gleichmässig, eignet sich aber nur für nicht allzu tiefe Wunden. Zur Sicherung der Nahtlinie fügt man im Bedarfs-

falle gerne einige unterstützende Entspannungsknopfnähte hinzu.

b) Bei der Matratzennaht zieht der Faden von der einen nach der anderen Seite nicht ausserhalb, sondern innerhalb der Wunde. Sie wird selten mehr geübt (Fig. 33 d).

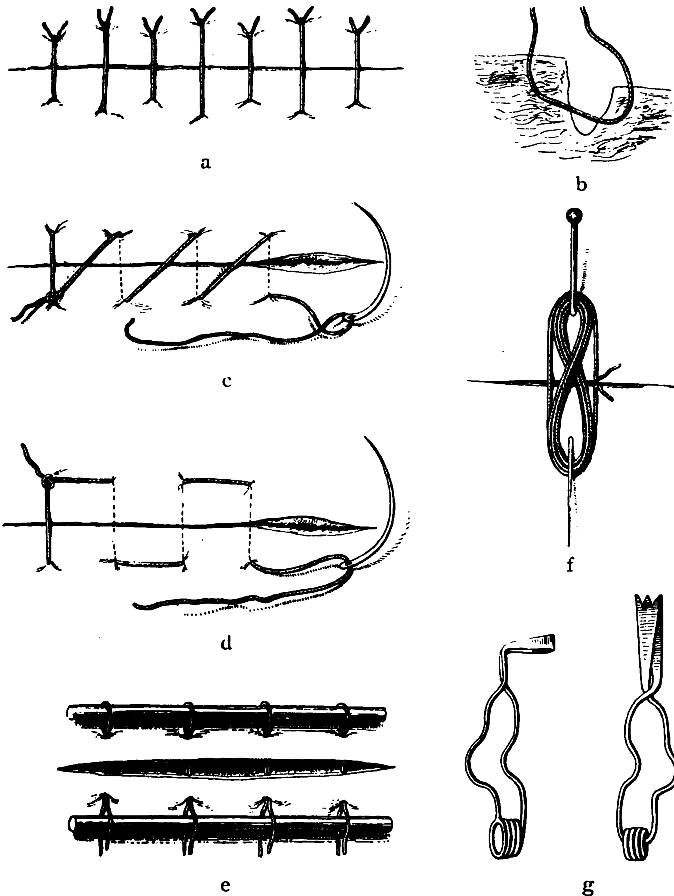


Fig. 33.

3. Um einen möglichst gleich verteilten Druck auf die Wundfläche auszuüben und breite flächenhafte Vereinigungen zu erzielen, benützte man früher die Zapfennaht (Fig. 33, e), die heute höchstens noch bei grossen plastischen Operationen z. B. bei Doppelung von Hautlappen angewandt wird. Die ähnlich wirkende Plattennaht Listers und Thierschs Perlennaht, bei denen Silberdrähte gebraucht werden, sind verlassen.

4. Lediglich historisches Interesse hat ferner Dieffenbachs umschlungene oder Achternaht (s. Fig, 33, f) die er besonders für Hasenschartenoperationen empfahl.

Zum Schlusse seien noch als eines besonderen Vereinigungsmittels für Hautwunden erwähnt die von Vidal eingeführten Serres fines (Fig. 33, g), kleine aus Draht gebildete Zangen, deren federnde Spitzen die Wundränder zusammenheften sollen. Sie sind den Greifzangen gewisser schon von den Arabern zu diesem Zwecke benutzten Insekten nachgebildet, haben sich aber trotz mancher Abänderungsvorschläge nicht bewährt.

Man benützt zur Hautnaht am häufigsten Seide, daneben Silkworm, Aluminiumbronzedraht oder auch Zwirn. Die Fäden bleiben im Gewebe liegen, bis eine Verwachsung der Wundfläche eingetreten ist und werden dann, d. h. nach 5—7 Tagen, wieder entfernt.

Zur Naht der Schleimhaut verwendet man gerne Catgut, weil letzteres nicht entfernt zu werden braucht, sondern sich von selbst allmählich auflöst.

Naht von Muskeln, Sehnen, Nerven.

Sind in der Tiefe Muskeln, Sehnen oder Nerven verletzt, so müssen auch diese exakt vereinigt werden und zwar mit sog. versenkten Nähten aus feiner Seide oder aus Catgut, die im Gewebe dauernd liegen bleiben und dort bei aseptischem Verlaufe einheilen (Seide) oder allmählich resorbiert werden (Catgut).

Zu **Muskelnähten** muss der Muskel erschlafft werden durch Annäherung seiner Ursprungs- und

Insertionspunkte und in dieser entspannenden Position durch den Verband erhalten werden bis zur Heilung der Muskelwunde.

Dasselbe gilt für die **Sehnennähte**, deren Anlegung durch das weite Klaffen der Stümpfe oft grosse Schwierigkeiten bereitet. Das zentrale Sehnenende zieht sich in der Sehnenscheide oft weit zurück und muss bei erschlafftem Muskel durch Auspressen oder durch zirkuläre Bindenwicklungen des Muskelbauches in (zentrifugaler Richtung) wieder zum Vorschein gebracht werden. Nicht selten wird es, um das zentrale Sehnenende fassen zu können, notwendig die betr. Sehnenscheide einzuschneiden, was am besten durch seitliche Spaltung derselben geschieht, weil sonst später leicht eine Verwachsung der Sehne mit der Haut eintreten kann.

Man vereinigt die Sehnen durch Knopfnähte, indem man entweder Querschnitt mit Querschnitt direkt in Berührung bringt in Form der sog. tendinösen Naht (s. Fig. 34, a u. a[1]) oder durch seitliche Adaptation als paratendinöse Naht (s. Fig. 34,b).



Fig. 34.
a, a[1]. tendinöse Naht
b. paratendinöse Naht.

Ist die Distanz zwischen den Sehnenenden zu gross, so kann durch plastische Operationen Rat geschaffen werden (s. darüber w. u).

Bei der **Nervennaht** besteht in frischen Fällen keine besondere Diastase der Enden, nur ist wegen der leichten Zerreisslichkeit der Nervensubstanz beim Nähen, Durchstechen und Knüpfen der Fäden zartes Manipulieren notwendig. Auch hier vereinigt man, wie bei den Sehnen, entweder die Enden direkt (neurotische Naht) oder seitlich aufeinander (paraneurotische Naht).

Jede chirurgische Naht strebt wie betont durch genaue Adaptation die primäre Heilung der Wunden an. Sie darf daher nur ausgeführt werden bei solchen Wunden, die die Möglichkeit primärer Verklebung bieten. Sie ist kontraindiziert 1. bei entzündeten, 2. bei unregelmässigen, gequetschten Wunden, es sei denn dass letztere durch Glättung der Wundränder und Abtragung der gequetschten Partien in Wunden vom Charakter der einfachen Schnittwunden umgewandelt werden. Wir kommen auf diese Punkte noch später zurück.

Man bezeichnet die Naht einer frischen Wunde als primäre Naht, die einer granulierenden älteren Wunde als Sekundärnaht.

Bei höhlenartigen Wunden, besonders solchen mit starren Wandungen, z. B. Knochenhöhlen ist zuweilen ein direkter Verschluss der Wunde durch Naht unmöglich. In solchen Fällen kann man nach Schede die Heilung unter dem Blutschorf eintreten lassen, d. h. man lässt die Wunde vollbluten, wobei sich die Höhle mit Blutgerinnsel dicht anfüllt, das auf der Oberfläche zu einem festhaftenden Schorf eintrocknet. Unter diesem Schorf kann unter günstigen Verhältnissen das Blutgerinsel allmählich bindegewebig umgewandelt werden in ähnlicher Weise wie wir es bei der sog. Organisation des Thrombus kennen gelernt haben. Unter dem Schorf tritt schliesslich Epidermisierung ein, worauf die kleine Restdecke des Schorfes trocken abfällt. Im Kleinen beobachtet man diesen Vorgang ja häufig bei oberflächlichen Hautverletzungen, die unter einer Blutkruste ausheilen. Vorbedingungen der Blutschorfheilung bei grossen Wunden ist eine strenge Asepsis, weil gerade in Blutgerinnseln Bakterien sich gerne ansiedeln und dieselben dann zur Erweichung und zum Zerfall bringen, was natürlich eine Heilung im obigen Sinne unmöglich macht.

Die Blutung und ihre Behandlung.

Wir wollen hier an dieser Stelle nicht bloss die Behandlung von Blutungen bei Schnittverletzungen bzw. Operationswunden besprechen, sondern gleich im Zusammenhange alle Formen der Blutstillung kennen lernen. Wir beginnen zu diesem Zwecke mit der

1. **parenchymatösen Blutung.** Sie steht, wie bereits erwähnt, in der Regel bald spontan oder nach kurzdauernder Kompression; ein sehr gutes Mittel sie zu stillen, ist die Naht. Nun gibt es aber Fälle, bei denen die Naht nicht anwendbar ist z. B. bei Flächenwunden, oder bei Blutungen aus Höhlen wie der Nasenhöhle oder dem Uterus. Hier helfen dann entweder

a) mechanische Mittel, d. h. die Anlegung eines die blutende Fläche komprimierenden Verbandes oder die Tamponade einer blutenden Höhle mit Gaze (Jodoformgaze) resp. Watte, die 24 Stunden oder länger belassen wird. Bei Blutungen an den Gliedmassen, dem Kopfe vermindert man den Blutzufluss zweckmässig durch Hochlagerung des betr. Körperabschnittes;

b) chemische Mittel. Hierher gehören die sog. Styptika, besonders der Liquor ferri sesquichlorati, das Eisenchlorid, eine braune Flüssigkeit, mit der man Watte durchtränkt und auf die blutende Stelle drückt; es erzeugt einen Schorf geronnenen Blutes. Essigwasser, Alaun oder Tannin (in Lösung oder Pulver), wirken adstringierand. Das schon zitierte Adrenalin, in Lösung von 1‰ auf kleine Parenchymwunden gebracht, wirkt sehr prompt blutstillend durch Kontraktion der kleinen Arterien;

c) thermische Mittel. Gleichfalls durch Gewebskontraktion wirkt die Kälte, in Form von Eisumschlägen, Eisbeutel oder kalten Berieselungen. Heisse Irrigationen (45° C) werden in der Gynäkologie zur Bekämpfung von Uterusblutungen angewandt, ebenso heisser Dampf, der in feinem Gebläse auf die blutende Uternsinnenfläche gerichtet wird und die Gewebe sowie das Blut oberflächlich coaguliert. — Den besten Erfolg zeigt von thermischen Mitteln die Glühhitze. An Stelle des früher hiezu angewandten Glüheisens (Ferrum candens) benutzt man neuerdings den von Paquelin angegebenen Thermokauter (s. Fig. 35).

Er besteht aus einem hohlen Platinrohr (dem eigentlichen Brenner) A, das an einem Holzgriff befestigt ist und zu dem durch ein Gebläse C die mit Luft gemischten Dämpfe von Benzin- oder Petroleumäther aus einem Glasbehälter D getrieben werden. Der Platinbrenner wird zunächst an einer Spiritusflamme B erhitzt bis zu Rotglut; dann werden ihm durch das Gebläse die erwähnten Dämpfe zugeführt, die sich durch die Hitze am Brenner zersetzen und durch die dabei fortwährend frei werdende Wärme das Platin ständig glühend erhalten.

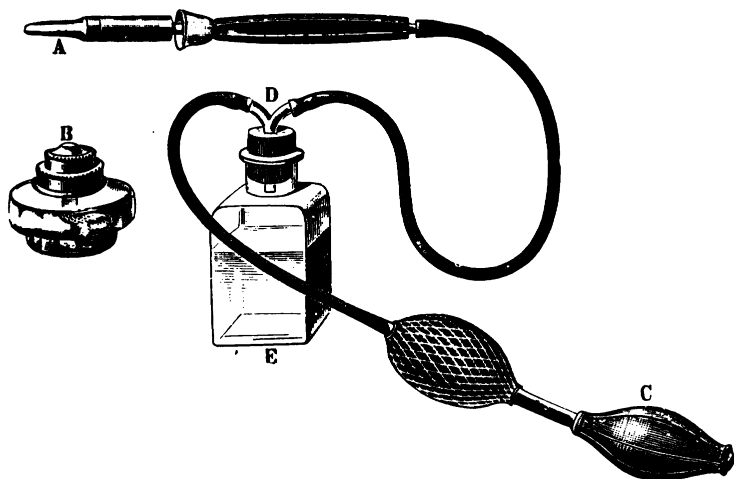


Fig. 35. Paquelins Thermokauter.
A. Brenner. B. Spirituslampe. C. Gebläse. D, E. Reservoir für Benzin.

2. Bei der **arteriellen Blutung** versagen, wenn es sich nicht um ganz kleine Gefässchen handelt, die bisher zitierten Mittel, sie verlangt daher besondere Methoden der Blutstillung bei Verletzungen wie Operationen.

a) Die Gefässligatur. Das durchtrennte spritzende Gefäss wird mit einem zangenartigen Instrument (Schieber a, Klemme b, s. Fig. 36) vorgezogen und mit einem Faden aus Seide oder Catgut, den man oberhalb des Instrumentes chirurgisch knotet, zusammengeschnürt, das Instrument wird darnach abgenommen. Die Ligatur bleibt am Gefässstumpf und heilt ein.

b) *Die Torsion des Gefässes.* Das isolierte, mit dem Schieber oder der Klemme gefasste und vorgezogene Gefäss wird vielfach um seine Längsachse gedreht; nimmt man nach genügender Torsion das Instrument ab, so soll von der Drehung und Einrollung des Lumens so viel bestehen bleiben, dass der Verschluss ein fester und dauernder ist. Eignet sich nur für ganz kleine Gefässchen.

c) *Die Umstechung des Gefässes.* Gelingt es nicht das durchtrennte Gefäss genügend zu isolieren zur Ligatur (oder Torsion) z. B. in narbigem Gewebe

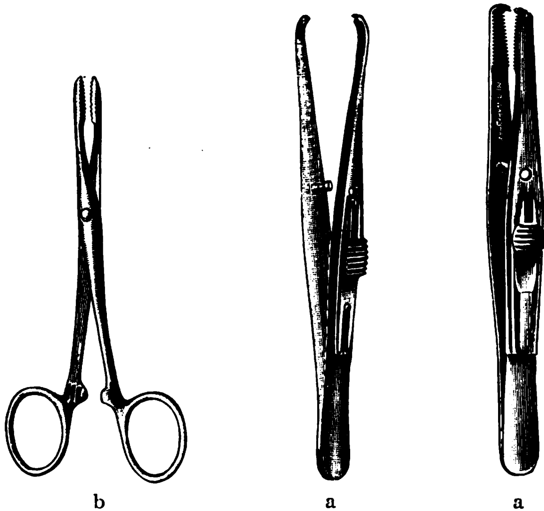


Fig. 36.

oder in tiefen Wunden, so umsticht man dasselbe d. h. man führt eine mit einem Faden armierte Nadel durch das Gewebe um das Gefäss herum und ligiert das Gewebe samt dem darin mündendeu Gefässe.

d) *Klemmbehandlung.* Man kann auch, wenn Methode a—c unmöglich, die Arterienklemme am Gefäss 24 Stunden liegen lassen; nach dieser Zeit ist in der Regel die Verklebung der Wände so fest, dass das Instrument abgenommen werden kann. Neuer-

dings fertigt man besonders starke Klemmen, die das Gewebe durch einmaligen Druck dauernd zusammenquetschen (Angiotripsie). Diese Art Klemmen wird sofort wieder entfernt.

e) Die Gefässnaht kommt in Betracht speziell bei Verletzung grosser Gefässe, deren völlige Unterbindung schädliche Zirkulationsstörungen befürchten liesse. Bei seitlichen Verletzungen schliesst man den Schlitz durch feine fortlaufende Naht, bei querer Durchtrennung versucht man die Kontinuität durch eine Art Invagination des zentralen in das periphere Lumen herzustellen.

Die **venöse Blutung** Ihre Behandlung ist die gleiche wie die arterieller Blutungen. Nur ist noch zu berücksichtigen, dass sich Blutungen aus Venen, selbst grösserer Art, verhältnismässig leicht auch durch feste Tamponade stillen lassen, wenn sonstige Stillung nicht möglich ist.

Spezieller Erwähnung bedürfen noch die Blutungen aus grossen Venen des Halses und Rumpfes. Sie sind besondes gefürchtet, 1. weil bei ihnen das Blut nicht bloss aus dem peripheren Ende strömt (wie gewöhnlich bei Venenverletzungen), sondern mit jeder Exspirationsbewegung des Thorax auch aus dem zentralen Lumen, 2. wegen der Gefahr der Luftembolie. Im Moment der Inspiration kann unter gurgelndem Geräusch Luft in das zentrale offene Lumen eingesaugt werden. Die Patienten kollabieren sofort, werden unruhig, cyanotisch, ohnmächtig, es kann sofortiger Tod eintreten, dessen Ursache zu suchen ist in dem Vordringen von Luftblasen bis in den rechten Vorhof und die Lungenarterien. Die Luftblasen verstopfen die Lungenarterien, wodurch das linke Herz und das Gehirn kein frisches Blut mehr erhalten. Im Moment der Verletzung solcher Venen, um die Embolie zu verhüten, deshalb sofortige Kompression zentral und peripher, bis der Schlitz durch seitliche Ligatur oder Naht geschlossen ist! Tritt Luft ein, so gelingt es zuweilen durch sofortige Expression des Thorax

resp. Exspirationsbewegungen sie wieder austreten zu sehen. Aspiration ganz kleiner Luftblasen wird meist überstanden. —

Alle bis jetzt aufgeführten Verfahren gelten der sog. „definitiven“ Blutstillung. Es gibt aber Fälle, zumal von arterieller Blutung, bei denen eine sofortige Stillung der Blutung auf obige Arten nicht möglich ist, z. B. bei plötzlichen Unglücksfällen, bei Verletzung grosser Gefässe, die momentane Hilfe erfordern, weil sonst der Patient sich verbluten würde, bis eine der „definitiven“ Methoden ausgeführt wäre. In solchen Notlagen schafft Rat die

provisorische Blutstillung.

Ihre Technik stützt sich auf die bekannte Tatsache, dass jede arterielle Blutung aus einer Wunde sofort sistiert, wenn man die Lichtung des zuführenden Gefässes oberhalb der Wunde — zwischen dieser und dem Herzen — durch Druck verschliesst. Man erreicht dieses Ziel

a) durch Digitalkompression. Dazu eignen sich am besten solche Stellen des Körpers, an denen die Arterien von aussen leicht zugänglich sind und gleichzeitig über einem Knochen verlaufen, der dem Drucke ein festes Widerlager bietet. Solche der Digitalkompression zugängliche Stellen sind für die Carotis am Halse der Raum zwischen dem Kehlkopf und dem Kopfnicker (s. Fig. 37a) für die Art. subclavia die Stelle in der Oberschlüsselbeingrube nach aussen vom Kopfnickerursprung, wo die Subclavia über die erste Rippe hinzieht (Fig. 27b), für die Art. brachialis der Sulcus bicipitalis internus (s. Fig.) für die Radialis die bekannte Pulsstelle, für die Art. femoralis die Schenkelbeuge dicht unterhalb der Mitte des Poupartschen Bandes. (s. Fig. 37 a) In der Weise, wie es die betr. Abbildungen zeigen, sucht man zunächst das pulsierende Gefässrohr mit dem Finger auf und drückt es dann mit demselben fest gegen den darunterliegenden Knochen.

b) Da der komprimierende Finger bald ermüdet, so hat man ihn zu ersetzen gesucht durch Gurte, die mit Pelottendruck den Verschluss des Gefässes bewirken, sog. Aderpresser oder Tourniquets. Sie können leicht vom Gefässe seitlich abgleiten und sind deshalb veraltet.



a



b



c



d

Fig. 37. Digitalkompression
a. der Carotis, b. der Subclavia, c. der Brachialis, d. der Femoralis.

c) Eine rasche Kompression der Gefässe in der Kniekehle und Ellenbogenbeuge lässt sich auch erreichen durch maximale Beugung von Knie- oder Ellenbogengelenk, das man in dieser Stellung durch Binden fixiert.

Die zitierten drei Methoden werden heutzutage nur ausnahmsweise angewandt, sie sind verlassen zugunsten einer viel praktischeren und einfacheren Erfindung, nämlich der

d) **Esmarchschen Blutleere.** Esmarch (1873) empfahl zur Blutstillung die Anwendung einer elastischen Gummibinde, die unter gleichmässigem Zug der Binde zirkulär um das betreffende Glied an der gewünschten Kompressionsstelle in mehrfachen Touren umgelegt wird (s. Fig. 38), sodass sie nicht nur das eine Hauptgefäss, sondern alle Gefässe in den Weichteilen daselbst verschliesst. Dadurch wird momentan die Blutzufuhr zu allen Partien peripher von der Schnürstelle aufgehoben und man kann damit jede arterielle Blutung sofort zum Stehen bringen. Die Methode hat aber weiterhin sich glänzend bewährt zur **Blutersparnis bei Operationen an Gliedmassen.**



Fig. 38.

Um z. B. bei peripheren Eingriffen, Amputationen etc. eine Extremität möglichst blutleer zu machen, lehrte Esmarch folgendes Verfahren: Das Glied wird senkrecht eleviert, dann wird von der Peripherie her durch zentripetale Einwicklungen mit einer Gummibinde das Blut

aus der Extremität zentralwärts ausgetrieben, und zum Schluss oberhalb der Binde die eigentliche Abschnürung des Gliedes mit einem Gummischlauch vorgenommen oder noch besser mit einer zweiten Gummibinde. Darnach wird die erste Gummibinde wieder abgewickelt. Die nun folgende Operation ist fast wie die an einer Leiche, es fliesst kaum ein Tropfen Blut, was das Operationsfeld natürlich äusserst übersichtlich gestaltet, da es nicht ständig, wie sonst, durch das über die Wunde



Fig. 39.

fliessende Blut verdeckt wird. — Die zentripetale Austreibung des Blutes durch Bindenwicklung kann man übrigens entbehren, sie birgt ausserdem eine gewisse Gefahr für den Kranken in sich, da durch sie unter Umständen bei Krankheiten des Gliedes (Eiterung, Geschwülsten, Gefässerkrankungen) schädliche Krankheitsstoffe oder Thromben in die gesunde Blutbahn gepresst werden können. Man begnügt sich deshalb besser damit, zur künstlichen Blutleere das Glied zuerst ca. zwei Minuten lang senkrecht in die Höhe zu halten und legt dann die komprimierende Gummibinde an (s. Fig. 38).

Zur Kompression der Achselhöhle und Hüftbeuge verwendet man einen dicken Gummischlauch (s. Fig. 39), zur Abschnürung der Finger, Zehen oder des Penis dienen dünnere Gummiröhren (sog. Drainageröhren). Natürlich ist die Zeit, während der man eine solche elastische Konstriktionsbinde liegen lassen darf, eine beschränkte; als höchst zulässige Grenze gilt die Dauer von 2½ Stunden, weil unter Umständen sonst irreparable Ernährungsstörungen zu befürchten sind (ischämische Muskellähmung oder gar Brandigwerden des Gliedes). Zu starker Druck der Binde am Oberarm kann bei mageren Individuen zu Drucklähmung des Nervus radialis führen, die jedoch in der Regel durch Massage und Elektrizität verschwindet.

Verlauf und Behandlung grosser Blutverluste. Im allgemeinen wird der Verlust von kleinen Blutmengen ohne besonderen Nachteil vom Körper ertragen. Das verlorene Blut ersetzt sich gewöhnlich wieder rasch durch Nachschub von neuen Blutkörperchen aus den Bildungsstätten des Blutes in Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen und Leber und auch der Verlust an Blutflüssigkeit (Serum) wird aus den Geweben und der zugeführten Nahrung gar schnell gedeckt. Je grösser die Einbusse an Blut war, desto länger dauert natürlich der Ersatz. Bei jedem stärkeren Blutverlust sinkt der Blutdruck und dieses Sinken des Blutdruckes bringt zuweilen die Blutung aus der Wunde zum Stillstand, weil die Gerinnung dann leichter erfolgt und die die Gefässlumina verschliessenden Gerinnsel von dem schwächer fliessenden Blut nicht mehr hinweggeschwemmt werden.

Kinder und Greise, sowie durch Krankheit oder Narkose geschwächte Individuen vertragen Blutverluste weniger gut wie normale kräftige Erwachsene. In der Norm ist die Einbusse von mehr als ¼ der Gesamtblutmenge (sie beträgt beim Menschen ca. $^1/_{13}$ des Körpergewichts) schon sehr gefährlich, Blutverluste von der halben Gesamtblutmenge und mehr sind offenbar meist tötlich.

Die Gefahr des Blutverlustes ist um so grösser, je rascher er erfolgt. Aus der Femoralis kann sich ein Mensch schon in 2 Minuten verbluten, aus den dem Herzen näheren Gefässen noch rascher. Die gleiche Einbusse an Blutmenge, die bei plötzlichem Eintritt tötlich ist, wird bei einer Verblutung, die sich über eine oder mehrere Stunden hinzieht, vom Organismus überstanden, weil dieser inzwischen Zeit hat, sich gewissermassen zu akkomodieren.

Die Symptome drohenden Verblutungstodes sind intensive Blässe und Kälte der Haut, Ohrensausen, Schwindel, Ohnmacht (durch Gehirnanämie), kleiner kaum fühlbarer Puls, Lufthunger, weite Pupillen.

Unter gewissen Umständen können auch kapilläre Blutungen aus kleinen unbedeutenden Wunden drohend und selbst tötlich werden bei Individuen, die an der sog. **Bluterkrankheit, Hämophilie** leiden. Die Hämophilie stellt ein angeborenes, ererbtes Leiden dar, bestehend in einer abnorm grossen Neigung zu Blutungen, und zwar Blutungen, die im Anschluss an oft ganz geringfügige Verletzungen, wie kleine Risse, Zahnextraktionen, Kontusionen u. s. w. auftreten, tagelang andauern können und trotz aller erdenklichen Mittel nur schwer zu stillen sind. Oft entwickeln sich bei solchen Patienten nach unbedeutendem Stoss oder Schlag grosse, ausgedehnte Hämorrhagien unter die Haut oder Schleimhäute, enorme Blutergüsse in die Gelenke (Blutergelenke s. w. u.). Ein grosser Teil solcher „Bluter" geht schliesslich an Verblutung zugrunde. — Die Hämophilie ist eine exquisit hereditäre Erkrankung; sie bietet die viel studierte Eigentümlichkeit dar, dass in solchen Bluterfamilien das Leiden meist die männlichen Individuen befällt, während die Vererbung der Krankheit gewöhnlich durch die weiblichen Glieder der Familie, die selbst nicht zu erkranken brauchen, auf die (männliche) Nachkommenschaft übertragen wird. Die Kinder von männlichen Blutern bleiben in der Regel gesund. (Lossen, Stammbaum der Familie Mampel.) — Was die Ursache des Leidens ist, wissen wir mit Sicherheit noch nicht. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um eine verminderte Gerinnungsfähigkeit des Blutes, vielleicht zusammen mit einer abnormen Brüchigkeit und Durchlässigkeit der Gefässwände, der Kapillaren (gewöhnlich sind die Blutungen parenchymatöser Natur, nicht solche aus grösseren Gefässen).

Die Therapie ist dem Grundleiden gegenüber machtlos; empfohlen wird lange fortgesetzte Verabreichung von Gelatine 3 oder subkutan. Die Stillung der Blutungen ist oft enorm

schwierig. Die beste Therapie liegt in einer genauen Prophylaxe, die die betr. Individuen möglichst vor allen mechanischen Schädigungen schützt und vor allem auch kleine operative Eingriffe bei Blutern, wenn es irgend angängig ist, vermeidet.

Therapie. Bei schweren Blutverlusten suchen wir zunächst die erlahmende Herzkraft zu heben durch Darreichung analeptischer Mittel, subkutane Injektion von 10% Kampheröl, Einflössen von heissen alkoholischen Getränken oder Kaffee per os, Applikation von Glühweinklystieren per rectum. Um die Gehirnanämie zu bekämpfen, lagert man den Kopf des Patienten tief, durch Einhüllen in warme Decken und Tücher beuge man dem Wärmeverlust des Körpers vor. Sehr zweckmässig sind zentripetale Einwickelungen der Glieder mit elastischen Binden,



Fig. 40. Autotransfusion.

die das Blut aus den Extremitäten herauspressen und dem Herzen zutreiben, sog. Autotransfusion (s. Fig. 40).

Um das verloren gegangene Blut zu ersetzen, hat man in früheren Zeiten wohl versucht, solchen Kranken Blut von gesunden Tieren, z. B. Lammblut oder von anderen Menschen direkt in die Blutbahn überzuleiten, durch sog. Bluttransfusion. Tierblut ruft aber im Körper des Empfängers durch Zerfall der Blutkörperchen Gerinnungen und Intoxikationserscheinungen hervor. Bei Menschenbluttransfusion besteht die Gefahr, dass sich in dem verbindenden Zuleitungsrohr zwischen Blutgefäss des Gebers und Empfängers Gerinnsel bilden,

die tötliche Embolien bewirken können. Da ausserdem die unmittelbare Ursache des Verblutungstodes in der einfachen Flüssigkeitsabnahme innerhalb der Gefässe liegt, derzufolge die Pumparbeit des Herzens lahm gelegt wird („Leerpumpen“ des Herzens), so hat man die Bluttransfusionen natürlich ganz aufgegeben und sie ersetzt durch **Infusion** 0,9% **physiologischer Kochsalzlösung**, die subkutan oder intravenös ausgeführt wird.

Man verwendet hiezu einen einfachen Irrigator mit Schlauch, der natürlich sterilisiert sein muss. Der Irrigator wird mit steriler 0,9% Kochsalzlösung von etwas über Körperwärme (40° C) gefüllt. Das freie Ende des Schlauches ist mit einer Hohlnadel von etwas über Stricknadeldicke armiert.

a) Bei der subkutanen Infusion wird die Hohlnadel



Fig. 41. Subkutane Kochsalzinfusion.

oder gleichzeitig mehrere Nadeln (s. Fig. 41) durch die in Falten erhobene Hautdecke in schräger Richtung in das lockere Unterhautbindegewebe tief eingestochen;

am besten wählt man hiezu die vordere oder äussere Hautfläche des Oberschenkels in seinem oberen Drittel, oder auch die Brusthaut. Aus dem in ca. 1 m Höhe befindlichen Irrigator lässt man nun die Flüssigkeit langsam einlaufen. An den Injektionsstellen bilden sich subkutane Flüssigkeitsbeulen, die rasch (event. leichte Massage) resorbiert werden. Man lässt ca. 150 bis 250 ccm an der ersten Einstichstelle einströmen und wechselt dann den Einstich, weil die Beulen sonst zu stark schmerzen. In einer Sitzung lässt man 1—2 Liter einlaufen und kann je nach Bedarf die Infusion im Verlauf der nächsten Stunden und Tage wiederholen.

b) Handelt es sich um extreme Fälle, bei denen infolge der erlöschenden Zirkulation eine Resorption der Kochsalzlösung von dem Unterhautbindegewebe nicht rasch genug zu erwarten ist, so schreitet man besser zur intravenösen Infusion in die Vena mediana cubiti. Durch eine Stauungsbinde am Oberarm wird die Vene deutlicher sichtbar gemacht. Bei einigem Geschick gelingt es, die Hohlnadel direkt perkutan in die Vene einzustechen. Sicherer ist es, die Vene durch einen kleinen Einschnitt freizupräparieren. Das periphere Ende des isolierten Gefässes wird ligiert, eine zweite Fadenschlinge locker um das zentrale Ende geführt, dann in der Mitte durch einen Scherenschlag die Vene halb geöffnet und durch den Schlitz die stumpfe Kanüle zentralwärts eingeschoben. Jetzt knüpft man den zweiten Faden fest um Vene und Kanüle und lässt die Flüssigkeit langsam in zentripetaler Richtung einströmen, in der Menge von 1 Liter und mehr. Die Flüssigkeit soll nicht unter 38° C warm sein, man muss ferner Sorge tragen, dass keine Luft in das Gefässsystem miteindringt. Zum Schlusse zieht man die Kanüle heraus, ligiert das zentrale Venenende und verschliesst die kleine Hautwunde durch einen Verband.

Landerer empfahl, der Kochsalzlösung eine geringe Menge Zucker (3—5%) zuzusetzen. Sehr praktisch bedient man sich zur Na Cl-Infusion an Stelle des Irrigators eines von Küttner angegebenen Apparates, der mit einem Thermometer versehen ist zur Temperaturkontrolle; nach Küttners Vorschlag kann man de

Kochsalzlösung durch eine Sauerstoffbombe Sauerstoff zuleiten, der durch Schütteln des Apparates von der Flüssigkeit resorbiert wird und die belebende Wirkung der Infusion unterstützen soll. Der Apparat ist auf Fig. 41 abgebildet.

2. Stichwunden.

Spitze Gegenstände wie Degen, Messer, Nadeln, Glas- und Holzsplitter u. dgl. bringen Wunden hervor, die meist geringe Flächen-, aber desto mehr Tiefenausdehnung zu haben pflegen. Die Wundränder sind je nach der Schärfe des verletzenden Instrumentes bald glatt, bald unregelmässig eingerissen.

Die Gefahr und Bedeutung der Stichwunden liegt darin, dass das verletzende Instrument durch die Körperweichteile in die Tiefe dringen und dort wichtige Organe treffen kann, deren Läsion dem unaufmerksamen Beobachter bei der Kleinheit der äusseren Wunde nicht selten entgeht. Es ist daher wichtig, bei jedem Falle von Stichverletzung sich genau zu orientieren über die Form und Länge des betreffenden Instrumentes, über die Stossrichtung desselben und es sind stets die verschiedenen Möglichkeiten von inneren Verletzungen ins Auge zu fassen.

Die häufigsten Stichverletzungen sind wohl solche durch Nadeln, die unter Umständen sich tief in die Weichteile einbohren. Im allgemeinen sind dieselben wohl ungefährlich und pflegen, da an der glatten Metallfläche wenig oder keine Mikroorganismen haften, auch in der Regel keine Entzündungserscheinungen hervorzurufen. Häufig bleiben solche Nadeln nicht an der ursprünglichen Stelle der Verletzung liegen, sondern, durch Bewegung, Muskelkontraktion verschoben, wandern sie im Körper weiter und können so oft erst nach Jahr und Tag an den verschiedensten Stellen des Körpers wieder zum Vorschein kommen. Mit Hilfe der Röntgen-Photographie lassen sich solche eingedrungene Fremdkörper leicht nachweisen und infolgedessen auch entfernen (s. Fig. 42).

Oberflächliche Stichwunden heilen, wenn sie nicht verunreinigt sind, ebenso wie Schnittwunden. Ihre Desinfektion ist allerdings schwieriger. In einfachen Fällen begnüge man sich mit der oberflächlichen

Reinigung von Haut und Wunde und führe zwischen die Wundränder nach der Tiefe zu vorsichtig einen dünnen Gazestreifen (Jodoformgaze) ein als Drainage, damit durch denselben Sekrete der Wunde nach aussen geleitet werden. Ueber die Gaze legt man einen Wund-Verband.



Fig. 42. Eingedrungene Nadelstücke in den Fingern eines Nadelfabrikarbeiters (Röntgenphotographie).

Es ist bei Stichwunden stets mit der Möglichkeit zu rechnen, dass durch das Trauma Verunreinigungen oder Fremdkörper in die Tiefe der Wunde gebracht sein können, die dort Entzündungen der Gewebe hervorzurufen imstande sind.

Besteht der Verdacht auf Anwesenheit reizender Fremdkörper oder beginnender Entzündung und

Eiterung, so muss die Wunde durch Inzision erweitert werden; die Fremdkörper werden entfernt (Unterstützung durch vorherige Röntgenphotographie!), die Wunde gründlich desinfiziert und wie eine infizierte Wunde behandelt (s. Kapitel der Wundinfektionen).

Eine operative Erweiterung der Stichwunde ist gleichfalls notwendig, wenn komplizierende Verletzungen in der Tiefe vorliegen, die besondere Berücksichtigung erfordern.

Stichwunden von Muskeln, Sehnen, Nerven führen zu partieller oder totaler Durchtrennung der betreffenden Gebilde und je nachdem zu verschiedengradigen funktionellen Störungen, deren Symptome und Behandlung denen bei Schnittverletzungen analog sind.

Stichverletzungen der Blutgefässe. Aneurysma traumaticum.

Quere Durchtrennungen der Blutgefässe durch Stich verlaufen in der Regel wie solche von Schnittwunden. Einige Besonderheiten bieten jedoch kleine seitliche Stichöffnungen der Arterien dar, besonders wenn sie in der Tiefe eines langen engen Weichteilwundkanals liegen, dessen Ränder sich rasch wieder aneinanderlegen und per primam heilen. Es kann sich unter solchen Verhältnissen nach Stichverletzungen, aber auch zuweilen nach Schuss- (kleines Kaliber) oder anderen Verletzungen Folgendes entwickeln: Die durch des Trauma entstandene seitliche Oeffnung in der Arterie kann, statt durch Thrombenbildung oder Verklebung der Ränder sich zu schliessen (s. pag. 49), offen bleiben, es ergiesst sich dann das Blut durch den Schlitz nach aussen in die Weichteile der Umgebung. Hier wühlt sich das Blut zunächst eine kleine Höhle, deren Wandungen sich mit Blutgerinnseln beschlagen, während sich aussen durch reaktive Reizung im Laufe der Zeit eine bindegewebige

Membran um die Höhle bildet. So entsteht ein mit dem Gefässlumen kommunizierender Sack, in den sich das Blut aus der Arterie ergiesst, um unter Wirbelbewegungen durch den Schlitz wieder in die Arterie zurückzufliessen (Fig. 43). Man bezeichnet einen solchen Sack als **Aneurysma traumaticum** oder **An. spurium** (d. h. falsches An. im Gegensatz zu dem sog. An. verum s. darüber a. a. St.). Klinisch stellt sich das Aneurysma traumat. dar als rundliche, pulsierende Geschwulst, die anfangs klein ist, im Laufe der Jahre aber bis zu Apfelgrösse und darüber anwachsen kann.

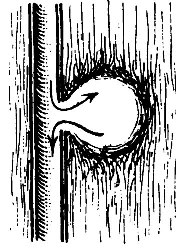


Fig. 43. Aneurysma traumaticum s. spurium.

Durch Druck auf Nerven, wichtige Venen kann es Schmerzen oder Stauungserscheinungen hervorrufen. Man fühlt und hört über dem Aneurysma ein intermittierendes, der Pulssystole synchrones Sausen, das oft peripherwärts in die Arterie fortgeleitet wird. Wird die Arterie oberhalb des Aneurysmas komprimiert, so wird der Sack natürlich leer und die Pulsation verschwindet.

Wird durch einen Stich — oder Schuss — Arterie und nebenanliegende Vene verletzt, so kann (Fig. 44) eine Kommunikation zwischen Arterie und Vene resultieren, **Aneurysma arterio-venosum**. Es ensteht entweder wie in obigem Falle ein aneurysmatischer Sack, in den auch die Vene mit kleiner Oeffnung einmündet (s. Fig. 44a) oder Arterien- und Venenöffnung

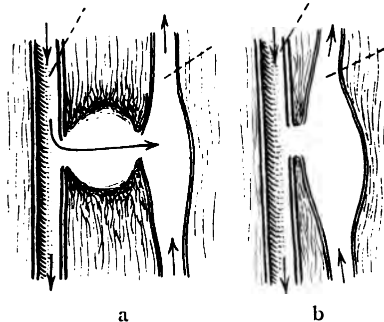


Fig. 44. Aneurysma arterio-venosum.
a. sog. arterio varicosum,
b. sog. Varix aneurysmaticus.

können, ohne Vermittlung eines Sackes, direkt miteinander verwachsen (s. Fig. 44 b). (Erstere Modifikation wurde früher Aneurysma varicosum, letztere als Varix aneurysmaticus bezeichnet.) In beiden Fällen strömt das Blut aus der Arterie in die Vene hinein, es buchtet die Venenwand an der Einströmungsstelle — oder auch noch peripherwärts — mehr oder weniger weit



Fig. 45. Aneurysma arterio-venosum der Arteria und Vena temporalis.

Die Vena temporalis ist zu geschlängelten Wülsten erweitert, die durch die Haut sichtbar sind. Entstanden nach einer alten Stichverletzung in der Gegend des Jochbogens. (Beobachtung von Geh. Rat Czerny.)

sackförmig aus (Varix); die Vene wird dadurch besonders peripherwärts (weniger zentralwärts) stark erweitert und geschlängelt, sodass wurstförmige Verdickungen der Venen entstehen, wie z. B. in nebenabgebildetem Falle von Czerny (Fig. 45).

Klinisch unterscheidet sich das Aneurysma arteriovenosum vom Aneurysma arteriale einmal durch die auch an der Vene vorhandene Pulsation (die natürlich beim An. art. fehlt) und ferner besonders dadurch, dass über dem An. arteriovenosum nicht ein intermittierendes, sondern ein kontinuierliches, remittierendes Blasen und Sausen fühlbar und hörbar ist. Das Gefässgeräusch wird durch die Vene auch zentralwärts fortgeleitet, sodass es die Kranken, besonders bei An. in der obern Körperhälfte, oft in recht lästiger Weise stört.

Das Auftreten eines Aneurysma arteriovenosum wurde in früheren Zeiten nicht gerade selten beobachtet in der Ellenbogenbeuge im Anschluss an den **Aderlass**, bei dem zu therapeutischen Zwecken meist aus der Vena mediana cubiti Blut entleert wurde. Bei unachtsamer Handhabung des die Vene eröffnenden Instrumentes, des sog. Schneppers, drang das Messer desselben wohl durch die Vene hindurch bis in die Art. brachialis und gab so Veranlassung zur Entstehung der betr. Störungen. Heutzutage macht man den Aderlass nur noch selten; man lässt durch eine um den Oberarm gelegte Stauungsbinde die Vene stärker durch die Haut vortreten und eröffnet sie dann durch einen kurzen Messerschnitt. Einfacher aseptischer Kompressionsverband bringt die kleine Verletzung rasch wieder zur Heilung.

Therapie. In früheren Zeiten hat man, mitunter mit Erfolg, versucht, durch langdauernde Kompression (1—2—3 Tage hindurch) den Inhalt des Aneurysmas zur Gerinnung zu bringen. Neuerdings sind diese Bestrebungen verlassen zugunsten der Operation. Das idealste Verfahren ist die Exstirpation des traumat. Aneurysma mit Verschluss der Oeffnung in der Arterie bzw. Vene durch Ligatur oder seitliche Gefässnaht. Wo das nicht angängig ist, unterbindet man das oder die Gefässe oberhalb und unterhalb des Sackes und exstirpiert den letzteren; ist die

Exstirpation des Sackes unmöglich, so kann man (Verfahren des Antyllus) nach Ligatur der zu- und abführenden Gefässe den nunmehr leeren Sack breit spalten und offen tamponieren, wonach die Wunde sich langsam per granulationem schliesst. Ueber die andern Methoden der Aneurysmabehandlung s. a. a. O. w. u.

3. Weichteilverletzungen durch stumpfe Gewalt.

Stumpfwirkende Gewalten wie z. B. ein Stoss, Hammerschlag, das Auffallen schwerer Gegenstände, Hufschlag, Ueberfahrenwerden u. s. w. führen zu Quetschungen der Gewebe mit und ohne Kontinuitätstrennung der äusseren Bedeckung. Man unterscheidet danach Quetschwunden und einfache, subkutane Quetschungen oder Kontusionen.

a) Einfache Kontusionen.

Bei der einfachen Quetschung werden die Gewebe in gewaltsamer Weise gedrückt, gezerrt und mehr oder weniger zerrissen. Am leichtesten reissen das lockere Bindegewebe und mit ihm die kapillaren Gefässe (und kleinste Venen) ein. Man trifft deshalb als häufigstes Symptom der Kontusionen neben der Schwellung und Schmerzhaftigkeit der getroffenen Partie das Auftreten von Blutungen in die Gewebe, bald in Form flächenhafter Ausbreitung des Blutes (sog. hämorrhagische Suffusion oder Sugillation), bald mehr zirkumskripter Ansammlung als schwappende Blutbeule (Hämatom). Die Blutungen treten gewöhnlich bald durch Farbenveränderungen der Haut zutage, die anfangs blau, dann mehr blaurot, schliesslich grün und gelb tingiert erscheint, ein Farbenwechsel, der durch allmähliche Ausbreitung des ausgetretenen Blutfarbstoffes von der Tiefe gegen die

Oberfläche zu sich erklärt; in tiefen, dicken Lagen sieht das Blut blauschwarz, in dünnen Lagen, nahe der Oberfläche, gelb aus.

Neben Blut ergiesst sich aus eröffneten Lymphgefässen meist auch Lymphe in die Gewebe. Zuweilen z. B. bei tangential die Haut treffendem Trauma wird die Haut flächenhaft von der Fascie abgequetscht, ohne äussere Verletzung (sog. „Décollement") und dabei bilden sich mitunter aus den zerrissenen Lymphgefässen Lymphextravasate, d. h. fluktuierende Schwellungen, die anfänglich als Hämatome imponieren können. Bei den Lymphergüssen fehlt aber das sekundäre Auftreten von härmorrhagischer Verfärbung der Haut; entleert man den Inhalt durch Punktion, so zeigt sich derselbe klar, hellgelb wie Lymphe.

Natürlich können durch Quetschung auch subkutane Rupturen von Muskeln und Sehnen erfolgen. Kleinere Muskelrisse treten nicht selten schon bei aktiver Ueberanstrengung des Muskels auf, ja es kommen durch übermässigen Muskelzug (ohne Trauma von aussen) Zerreissungen vor, wie z. B. solche der Achillessehne beim Springen, des Quadriceps oder der Patellarsehne bei grossen forcierten Kontraktionen des Oberschenkelstreckers. Man erkennt die Ruptur des Muskels oder der Sehne aus dem Ausfall der Funktion des Muskels, aus dem Auftreten einer Vertiefung an der Rissstelle, die durch Blut zum Teil ausgefüllt wird. Die Heilung solcher Muskelrisse tritt bei zweckmässiger Lagerung des betreffenden verletzten Teils (sodass die gerissenen Partien einander möglichst genähert sind) mit bindegewebiger Narbe ein, oft ohne nennenswerte Beeinträchtigung der Funktion.

Der Verlauf der Kontusionen hängt ab von der Schwere des vorausgegangenen Traumas. Die Blutergüsse in Haematomen verschwinden in der Regel wieder: Die roten und weissen Blutkörperchen können z. T. in die Zirkulation wieder übergehen, z. T. zerfallen sie und werden resorbiert, oder es bleibt

an der Stelle des früheren Extravasats eine bindegewebige (meist durch Blutpigment gefärbte) Narbe zurück, die ähnliche Entstehung hat, wie der sich organisierende Thrombus.

Auch bei intakter Oberfläche können unter Umständen Hämatome infiziert werden und vereitern oder verjauchen, wenn von irgend einer Stelle des Körpers durch Vermittlung der Blutbahn gewisse Mikroorganismen in dem Hämatom abgelagert werden. Vergl. darüber den zweiten Abschnitt über Infektion.

Sind durch die Quetschung die Weichteile völlig zerdrückt und zermalmt, so können dieselben unter Umständen völlig absterben; das ist der Fall, wenn es durch das Trauma zur Zerreissung und Thrombosierung grösserer Gefässe gekommen ist, wodurch die Ernährung der Gewebe aufgehoben ist (s. u.).

Bei starker Erschütterung des Körpers im Momente der Gewalteinwirkung stellen sich nicht selten, abgesehen von der lokalen Veränderung, allgemeine Störungen ein in Gestalt von Zittern, allgemeiner Blässe, Schwäche oder Aussetzen des Pulses, Trübung des Sensoriums, Ohnmacht — Erscheinungen, die man als „Shok" („Wundschreck") bezeichnet und die auf reflektorischem Wege durch Nervenerregung entstehen ähnlich wie Herzstillstand u. s. w. beim Frosch infolge des bekannten Goltzschen Klopfversuches auftritt. — Starker, lang anhaltender Shok kann zum Tode führen; meist erholen sich die Patienten, wenn man durch Tieferlagern des Kopfes, durch Anregen der Zirkulation das Blut zu dem Gehirn und dem Herzen zutreten lässt, im Verlauf von einigen Stunden, zuweilen auch erst nach Tagen.

Eine direkte Erschütterung der zentralen Nervensubstanz tritt oft bei Verletzungen am Schädel auf unter dem ganz charakterisierten Bilde der sog. Gehirnerschütterung (Commotio cerebri), wobei es sich um Verwundungen mehr molekularer Natur im Gehirne handelt, höchstens verknüpft mit kleinen punktförmigen Hämorrhagien.

Starke Quetschungen des Abdomens können Rupturen innerer Organe, wie z. B. der Leber, Milz, Darm, Nieren, Blase u. s. w., im Gefolge haben (Gefahr der inneren Verblutung, Peritonitis), nach schweren Quetschungen des Thorax sieht man nicht selten Einrisse der Lungen (Hämoptoë, Hämothorax, Pneumothorax). Vergl. darüber Spezielle Chirurgie.

Die Behandlung gequetschter Glieder besteht in Ruhigstellung event. Hochlagerung derselben verbunden mit kühlenden Umschlägen oder noch besser in der Applikation leicht komprimierender feuchter Verbände, die die Schwellung zurückbringen und eine Resorption des ausgetretenen Blutes einleiten sollen. Sehr begünstigt wird die Resorption des Extravasats durch eine früh und vorsichtig angewandte Massage.

b) Quetschwunden.

Die Quetschwunden unterscheiden sich wesentlich von den Schnittwunden schon durch ihr Aussehen. Die Wundränder der Quetschwunden sehen unregelmässig aus, zerdrückt, sie sind meist blutunterlaufen, oft auf weite Strecken hin rot oder blau verfärbt. Ein Prototyp solcher Wunden bieten besonders die Mehrzahl von den Maschinen- und Eisenbahnverletzungen dar. Die Haut ist entweder loch- oder lappenförmig eingerissen, gefetzt, in grössere oder geringere Tiefe reichend sind die Muskeln, Sehnen, Gefässe, Nerven und Knochen zerdrückt und zersplittert.

Solche Wunden heilen viel schwerer als die Schnittwunden. Zwar ist die Blutung aus solchen Quetschwunden im allgemeinen viel geringer oder anfangs ganz unbedeutend. Meist sind nämlich die Gefässe durch Quetschung so komprimiert und verdreht, dass die Lumina verlegt sind, die Intima eingerollt; es bilden sich rasch verstopfende Thromben in den Gefässen. Aber gerade dieses Verhalten birgt auch seine Gefahren, weil dadurch meist die Ernähruug der betreffenden Teile Not leidet; es sterben gewöhnlich nachträglich die gequetschten und gefetzten Haut- und Weichteilränder ab, sie werden schwarz, brandig und fallen ab. Auch bei kleinen Quetschrisswunden dauert die definitive Heilung meist die zwei- und dreifache Zeit des Normalen, weil sich die fetzigbrandigen Teile erst abstossen müssen, die Wunde sich erst reinigen muss, wie der Fachausdruck heisst, bis schliesslich per granulationem der Verschluss erfolgt.

Mitunter treten bei dieser Reinigung der Wunde nachträglich Blutungen auf, sog. sekundäre Nachblutungen aus wieder eröffneten Gefässen: am vierten bis fünften Tag oder noch später bis zum zehnten Tag. Diese Nachblutungen sind unter Umständen direkt lebensgefährlich oder tötlich und erheischen dringend sofortiges Eingreifen durch Unterbindung des Gefässes in loco oder am Ort der Wahl.

Aber noch ein anderer Grund macht die Quetschwunden der besonderen Sorgfalt des Arztes wert, d. i. die grosse Neigung derselben zu Entzündungen. Oft werden durch die einwirkende Gewalt Schmutzpartikel, Kleiderstoffe, Erde etc. von aussen in die Wunde mit hineingetrieben, die dann aus den buchtigen, zerfezten Wundspalten nicht so leicht herauszubringen sind, wie bei glatten Wunden. Es siedeln sich daher in gequetschten, gerissenen Wunden leicht Mikroorganismen an, die nicht selten die schwersten Wundkrankheiten hervorrufen.

Die Behandlung muss dieser Gefahr speziell zu begegnen suchen. Das geschieht durch peinliche Desinfektion zunächst der umgebenden Haut, dann durch mechanische Säuberung und durch Auswaschen und Reinigung der Wunde und ihrer Buchten mit warmer Kochsalzlösung, event. schwachen antiseptischen Lösungen.

Durch Abtragen der gequetschten, gefetzten Wundränder mit der Schere (Anfrischen) kann man bis zu einem gewissen Grade die Wunde in eine Schnittwunde umwandeln und wenn man seiner Desinfektion sicher zu sein glaubt, darf man auch wohl bei kleineren Verletzungen die Wunde durch einige Nähte verkleinern; ein völliger Verschluss der Wunde ist nicht ratsam, man muss eine Oeffnung, gewissermassen ein Sicherheitsventil lassen, damit die durch eventuell nachher auftretende Entzündung oder Nekrose gebildeten Sekrete Abfluss finden können. Man legt zu diesem Zwecke Gazestreifen (Jodoformgaze) oder Röhren aus Gummi oder Glas, sog. Drainröhren, in die Wundtiefe und leitet dieselben zu einer oder mehreren Stellen nach aussen.

Bei kleineren, infektionsverdächtigen Wunden kann man durch sofortige Exzision der Wundränder (ca. 3 mm von der Wunde entfernt) nach Friedrich dem Eintritte einer Infektion vorbeugen dann, wenn es sich um frische Wunden handelt, die höchstens 6—8 Stunden nach der Verletzung alt sind.

Friedrich wies nämlich nach, dass die gewöhnlichen Keime unserer akzidentellen Verletzungen eine gewisse Latenzzeit brauchen, um sich an den neuen menschlichen Nährboden zu gewöhnen, und dass die eingedrungenen Erreger erst nach einer Frist von 6—8 Stunden in die Umgebung „auszukeimen" pflegen.

Ist die Quetschung aber zu ausgedehnt, die Wunde unregelmässig gestaltet, sehr beschmutzt, handelt es sich gar um eine nicht mehr ganz frische, sondern bereits entzündete Wunde, dann lasse man die Wunde besser ganz offen, lege höchstens einige Fixationsnähte an, stopfe die ganze Wunde in ihren Nischen mit Gaze aus, die in antiseptische Lösung getaucht sind und verbinde das Ganze mit täglich zu wechselnden feuchten antiseptischen Verbänden. Als Antiseptikum hat sich zu solchen Zwecken sehr gut die Burowsche 1—2 % essigsaure Tonerdelösung bewährt; ferner ¼—½ ‰ Sublimatlösung, 1—2 % Wasserstoffsuperoxydlösung u. a. m.

Zwar empfehlen eine Reihe von Chirurgen neuerdings auch, für solche Fälle, sterile Trockenverbände anzulegen, und die Anwendung feuchter antiseptischer Verbände zu vermeiden, weil der feuchte Verband quasi bessere Brutbedingungen für die Mikroorganismen abgebe. Allein die feuchte Wärme wirkt, wie erwähnt, begünstigend auf die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse der Gewebe, sie befördert die sog. Reinigung der Wunde, die Elimination der nekrotisierenden Partien, zumal wenn man durch einen über die feuchte Gaze gelegten wasserdichten Stoff (Guttapercha, Billrothbatist) die rasche Verdunstung der Feuchtigkeit hintanhält. Deshalb ist unter anderen auch die Czernysche Schule hier dem sog. „feuchten Verbande" treu geblieben.

Hat sich die Wunde in einigen Tagen „gesäubert", so geht man bei beginnender Granulationsbildung zu trockenen, aseptischen Verbänden über. Eventuell lässt sich nachträglich nach Anfrischung der Gewebe die Sekundärnaht (Sehnen, Haut) ausführen.

4. Anheilung abgetrennter Teile. Transplantation.

Wir haben bisher immer nur solche Verletzungen und ihre Heilung besprochen, bei denen die durchtrennten Teile mit dem Mutterboden noch in mehr oder weniger breiter Verbindung geblieben sind. Nun kommen aber Verwundungen vor, bei denen einzelne Gewebspartieen vollständig vom Körper losgelöst werden. Es frägt sich nun, ob und wie bei diesen eine Wiederanheilung erfolgen kann.

Vollständig vom Körper abgetrennte Gewebsstücke gehen, ihrem Schicksal überlassen, natürlich zugrunde. Ist die Abtrennung unvollständig, sodass die Stücke noch durch eine Brücke mit dem Körper verbunden bleiben, so hängt die Vitalität der Stücke wesentlich davon ab, ob durch die Brücke noch genügend Gefässe hindurchtreten, um den abgelösten Teil mit ernährendem Blute zu versorgen. Ist das der Fall, so erhält sich das Stück. Von dieser Erfahrung macht man z. B. ausgedehnten Gebrauch bei verschiedenen plastischen Operationen (vgl. bes. Abschnitt pag. 88).

Unter bestimmten Verhältnissen können aber selbst völlig von der Unterlage losgetrennte Gewebestücke (ungestielte Lappen) am Körper wieder anheilen, wenn sie möglichst frisch auf eine neue oder angefrischte Wundfläche aufgepflanzt werden. Allerdings erstreckt sich diese Fähigkeit des Wiederanheilens wesentlich bloss auf Haut und Knorpel und bis zu einem gewissen Grade auf Knochen. Alle andern Gewebe wie Muskel, Sehnen, Nerven heilen, einmal völlig aus ihrer Umgebung herausgeschnitten, nicht wieder ein, sondern gehen zugrunde.

Man benutzt diese Fähigkeit der Haut zur Deckung von Hautdefekten vermittels der sog. **Hauttransplantation.**

a) Transplantation nach Réverdin-Thiersch.

Mit einem scharfen schmalen Messer ev. Rasier-

messer werden aus der gespannten Haut durch tangentiale Messerführung feine dünne Hautstückchen von zirka 3—4 cm Breite und beliebiger Länge ausgeschnitten (s. Fig. 46), vom Blut befreit und sorgfältig auf die zu überhäutende Wundfläche ausgebreitet in dachziegelförmiger Deckung. Im Verlaufe von 5 bis 7 Tagen heilen solche Hautstückchen, die aus Epidermis, Rete Malpighi und Papillarkörper mit einer dünnen Lage des Corium bestehen, auf der Unterlage



Fig. 46. Technik der Hauttransplantation nach Thiersch.

fest an, am besten auf frischen Wundflächen, gleichgültig, ob letztere aus lockerem Bindegewebe, Fascie, Muskel oder selbst granulierendem Knochen bestehen; auch auf älteren granulierenden Wundflächen erfolgt die Haftung, wobei man zweckmässig die Granulationen durch flaches Abtragen mit dem Messer anfrischt. Vor dem Auflegen der Läppchen muss allerdings die Unterlage ganz trocken sein, darf vor allem nicht mehr bluten; auch vermeide man, die Läppchen mit Antisepticis in Berührung zu bringen (am besten behandle man sie mit steriler warmer Kochsalzlösung), weil sonst die Vitalität derselben notleidet. Die Technik

des Verbandes solch frischer Transplantationen, ob trocken oder feucht, scheint nebensächlich zu sein, vorausgesetzt natürlich, dass derselbe aseptisch ist und sich nicht verschiebt.

Die Anheilung Thierschscher Läppchen erfolgt histologisch analog der Heilung per primam. Die ersten zwei Tage hält sich das Läppchen durch eigene Energie lebensfähig, vom dritten Tage ab wuchern von der Unterlage junge Gefässsprossen nach oben, die z. T. mit den alten Gefässschlingen des Läppchens sich verbinden und so eine Blutzirkulation in demselben ermöglichen. Von Seiten der Epithelzellen durchschnittener Drüsenausführungsgänge des Läppchens dringen anderseits zapfenförmige Wucherungen nach abwärts und tragen so zur Verschmelzung mit dem Mutterboden bei (Enderlen).

Die zu transplantierende Haut heilt am besten an, wenn sie bei demselben Menschen entnommen und aufgepflanzt wird; Haut von fremden Menschen eignet sich schon weniger sicher, Haut von frischen Leichen oder frisch amputierten Gliedern herstammend fällt sehr häufig wieder ab. Die Ueberhäutung von menschlichen Defekten mit Tierhaut, über die vereinzelte Mitteilungen in positiven Sinne vorliegen, wird wohl in der Regel misslingen. Aehnlich wie Haut lässt sich auch Schleimhaut nach der Thierschschen Technik mit Erfolg übertragen.

Thierschsche Ueberhäutungen geben mit der Zeit auf der Unterlage gut verschiebliche, oft wenig sichtbare, aber immerhin dünne narbenähnliche Bedeckungen ab. Schöner in ihrem Aussehen gestaltet sich die neue Hautbedeckung, wenn man die

2. Transplantation nach (Wolfe), Krause ausführt, wobei grosse Hautlappen in ihrer ganzen Dicke — je nach der Grösse des Defektes womöglich in einem Stücke — ausgeschnitten, sorgfältig von dem an der Unterseite haftenden Fette und Unterhautzellgewebe befreit und dann auf die betr. zu überhäutende Stelle angedrückt werden. Die Anheilung erfolgt hiebei ebenfalls, wenn auch nicht immer so sicher wie bei Thierschs Methode, auch dauert es länger (2—3 Wochen) bis zur festen Haftung dieser Lappen; die neue Haut behält ihre Farbe und Dicke ziemlich bei.

3. Die 3. Methode der Epidermisierung geschieht nach von Mangoldt durch Aufstreichen eines Epithelbreies, den man durch Abschaben der Haut mit dem Messer gewinnt; das Verfahren wird besonders zur Hautauskleidung von Knochenhöhlen empfohlen.

Von anderen Geweben eignet sich nur noch Knorpel und Knochen zur Transplantation.

Knorpel muss allerdings, um lebend zu bleiben, mit seinem Perichondrium verpflanzt werden. So hat man z. B. Rippenknorpelstücke samt bedeckender Knorpelhaut zur Ausfüllung von Schild- oder Trachealknorpeldefekten erfolgreich verwandt (v. Mangoldt u. a.). Knorpel ohne Perichondrium geht in fremder Umgebung zugrunde.

Knochenstücke, losgetrennte, heilen, in Weichteile eingepflanzt, nicht ein, sondern werden dort resorbiert. Anders ist es, wenn sie in eine andere, gleichfalls knöcherne Umgebung eingesetzt werden, z. B. in Schädeldefekte; es bildet sich dann an der Stelle des in dieser Weise knöchern ausgefüllten Defektes ein bleibender knöcherner Verschluss. Jedoch ist dies keine Einheilung der Knochenstücke in richtigem Sinne. Das oder die betr. Knochenstücke gehen nämlich daselbst zugrunde, d. h. sie sterben ab, bleiben aber als totes Material reizlos liegen. Ihre Kalksalze dienen dem umgebenden Knochen gewissermassen als Nährmaterial, es wird der tote Knochen durch neugebildeten lebenden Knochen aus der Umgebung langsam substituiert (Barth). Deshalb hat man knöcherne Defekte auch mit sterilisiertem (totem) Knochen erfolgreich ausgefüllt oder mit Knochenasche, während entkalkter Knochen rasch resorbiert wird.

Auch unresorbierbares Material, wie Elfenbeinzapfen, Celluloidplatten, kann man einpflanzen und sieht mitunter, dass diese vom benachbarten Knochen langsam umwachsen werden und oft jahrelang ruhig eingelagert bleiben; in der Regel werden sie jedoch, besonders wenn sie nicht klein sind, allmählich wieder rebellisch, erzeugen Eiterung und Fisteln und müssen schliesslich entfernt werden.

Dagegen behält das aus dem Zusammenhang gelöste und anderweitig verlagerte **Periost** seine Vitalität lange bei und produziert sogar neuen Knochen.

Von dieser Erfahrung macht man guten Gebrauch, indem man den Knochen samt anhaftendem Periost verpflanzt. So werden Phalangendefekte bei Spina ventosa tbc. durch Periostknochenstücke aus der Ulna (W. Müller), Defekte von Röhrenknochendiaphysen des Humerus z. B. durch lange Periostknochenteile der Tibia ersetzt u. s. w.



Fig. 47. Nasenbildung aus der Stirnhaut (aus Zuckerkandl).

Eine analoge Transplantation von Muskeln, Sehnen und Nerven giebt es, wie bereits erwähnt, nicht. Defekte derselben müssen auf andere Weise plastisch gedeckt werden.

5. Plastische Operationen.

Hautplastik. Da die Haut auf ihrer Unterlage meist leicht verschieblich ist, so lassen sich Haut-

defekte — seien sie nun durch Trauma oder Operation entstanden — in vielen Fällen durch einfache Verziehung der Ränder zur Vereinigung bringen; durch Unterminierung oder durch besondere Entspannungsschnitte ist man weiterhin imstande, Hautränder zu mobilisieren. Wo die Haut in der unmittelbaren Umgebung der Wunde zum Verschluss der Defekte nicht hinreicht, wird die nötige Deckung geschaffen durch sog. gestielte Hautlappen. So kann man z. B. bei Verlust der Nase eine neue Nase bilden aus der Stirnhaut (s. Fig. 47) oder aus der Haut des Armes (indische Methode). Wangendefekte werden durch lange Lappen aus der Haut des Halses geschlossen u. s. w. Dabei muss man Sorge tragen, dass der Stiel genügende Blutgefässe zur Ernährung des Lappens enthält; ist nach 6—8 Tagen der Lappen angeheilt, so wird der Stiel nachträglich durchtrennt. Zum Ersatz von Schleimhautdefekten z. B. der Wange kann auch Haut benutzt werden, die man, mit der Aussenseite nach innen gekehrt, in die Wangenlücke einheilt. — An Stellen, wo Haut unmittelbar dem Periost und Knochen aufliegt, z. B. der Stirne, dem Schädel kann man Haut-Periost-Knochenlappen bilden, die Verwendung bei der Rhinoplastik, Schädelplastik finden. (Ueber Hauttransplantation vergl. pag. 84).

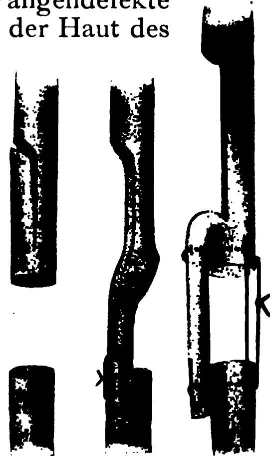


Fig. 48. Tendoplastik bei Sehnendefekt.

Sehnenplastik, Tendoplastik. Ist die direkte Nahtvereinigung zweier Sehnenenden nicht möglich, weil die Distanz zwischen beiden Stümpfen zu gross ist, so hilft man sich durch plastische Verlängerung der Sehne: man bildet durch Spaltung der Sehne einen Lappen aus derselben, mit dem man

den Defekt überbrückt. (Fig. 48). Oder man kann die Sehnenenden auf eine benachbarte andere Sehne (bzw. Muskel) aufnähen, wonach der 2. Muskel bei seiner Kontraktion auch die Funktion der angenähten Sehne mit übernimmt. Bei Behandlungen von Lähmungen findet dieses Verfahren ausgedehnte Anwendung (Ersatz der gelähmten, funktionsunfähigen Muskeln, resp. Sehnen durch andere funktionstüchtige Muskeln).



Fig. 49. Ersatz eines Tibiadefekts durch Implantation der Fibula.



Fig. 50. Ersatz des fehlenden Radiusknochens durch Gabelung der Ulna.

Bei sehr weiter Diastase hat Gluck mit Erfolg die klaffenden Sehnenenden einfach durch ein Catgut- oder Seidenfadenbündel verknüpft; es tritt nachträglich gute Funktion ein, indem von den Sehnenstümpfen aus das neugebildete Sehnengewebe sich an den als Leitseil dienenden Fäden entlang rankt.

Nervenplastik geschieht analog der Sehnenplastik entweder durch Verlängerung mittels Lappenbildung oder durch Abspaltung eines Nervenlappens aus einem analogen benachbarten Nerven oder durch ein Leitseil aus Catgut bzw. Seide.

Knochenplastik. Die Transplantation von Knochenstücken, die Bildung von Periostknochen- und Hautperiostknochenlappen haben wir schon besprochen. Eine weitere Form von Knochenplastik, die zu erwähnen wäre, lässt sich dort vornehmen, wo zwei Parallelknochen nebeneinander liegen, wie z. B. am Vorderarm, Unterschenkel, am Metacarpus oder Metatarsus. Man hat z. B. zum Ersatz der verloren gegangenen Tibiadiaphyse die benachbarte Fibula benützt, wie es Fig. 49 anschaulich macht, oder bei kongenitalem Defekt des Radius die Ulna gespalten, um durch die neugeschaffene Gabel der Hand mehr Halt zu geben und den fehlenden Radius zu ersetzen (Fig. 50).

B. Die Verletzungen der Knochen, Knochenbrüche.

Die Knochenbrüche (Fracturae ossium) sind ungemein häufig vorkommende Verletzungen, stellen sie doch nach einer statistischen Zusammenstellung von P. Bruns den 7. Teil aller in Betracht kommenden Verletzungen dar.

Nicht jedes Trauma, das den Knochen trifft, erzeugt natürlich gleich eine Fraktur. Oft handelt es sich bloss um Quetschung des Periost oder Knochens mit Blutansammlung unter der Beinhaut, andere Male um eine sog. Erschütterung des Knochens mit multiplen kleinen Hämorrhagieen im Mark und unter dem Periost.

Wir erwähnten schon die grosse praktische Tragweite, die die Trennung der Wunden in subkutane und offene Wunden hat. Nirgends fast ist dieselbe von grösserer Bedeutung wie bei den Knochenbrüchen, die

wir demnach als subkutane oder einfache und offene oder komplizierte Frakturen einzuteilen pflegen.

Wir beginnen mit der Betrachtung der

I. Einfachen Knochenbrüche.

Die Frakturen entstehen in der Mehrzahl der Fälle durch äussere Gewalteinwirkung, man kann hiebei unterscheiden eine Entstehung durch direkte oder durch indirekte Gewalt.

Als direkte Knochenbrüche bezeichnet man solche, bei denen der Bruch an derselben Stelle erfolgt, auf die die Gewalt einwirkte. Z. B. es fällt einem Patienten ein schwerer Balken auf die Mitte des Oberschenkels und erzeugt dort einen Bruch des Femurschaftes oder es stürzt ein Mensch mit dem Kopf auf eine Steinkante auf und akquiriert einen Lochbruch im Schädel.

Bei indirekten Knochenbrüchen tritt die Fraktur auf entfernt von dem Orte der Gewalteinwirkung, so z. B. entstehen durch Fall auf die Schulter nicht selten Schlüsselbeinbrüche oder durch senkrechten Fall auf die Füsse Frakturen des Oberschenkelhalses.

Nach der Art des Zustandekommens sind die indirekten Brüche entweder Biegungsfrakturen (s. Fig. 51), wobei der Knochen über den Grad seiner Elastizität hinaus gekrümmt wird, bis er schliesslich wie ein gespannter Holzstab bricht (Fract. claviculae bei Fall auf Schulter). Andere Male sind es Kompressionsfrakturen, wie z. B. gewisse Brüche der Wirbelkörper, die durch Fall eines Menschen aus bedeutender Höhe auf das Gesäss zustande kommen. Wieder in anderen Fällen spricht man von Rissfrakturen bei Abreissen oder Durchbrechen von Knochen an der Ansatzstelle stark überdehnter Bänder oder man beobachtet Torsionsfrakturen (s. Fig. 52) durch übermässige Drehung von Röhrenknochen um ihre Längsachse.



Fig. 51 (aus Helferich).



Fig. 52 (aus Helferich).

g. 51. Charakteristischer Biegungsbruch eines jugendlichen Vorderarms besonders des Radius, Röntgenbild.

Fig. 52. Charakteristischer Torsionsbruch der Tibia, Röntgenbild.

Aber auch ohne äussere Gewalteinwirkung können Brüche zustande kommen und zwar durch **Muskelzug** resp. durch gesteigerte Muskelaktion; so hat man bei extremen Wurfbewegungen des Oberarms eine Fraktur des Humerus an der Ansatzstelle des M. deltoideus entstehen sehen, Abrissfrakturen des Calcaneus durch forcierte Kontraktion des Wadenmuskels u. s. w.

Im allgemeinen betreffen Frakturen häufiger Männer wie Frauen. Sie befallen meist das entwicklungskräftigste Alter von 20 bis 50 Jahren, weil eben in diesem Männer wie Frauen den schweren Schädlichkeiten und Gefahren des Berufslebens am meisten ausgesetzt sind.

Kindliche Knochen brechen viel seltener, weil sie weicher und daher elastischer und biegsamer sind. Doch kommen auch Brüche im Kindesalter vor, ja auch *intrauterine und intra partum erworbene Frakturen.*

Im *Greisenalter* werden die Knochen poröser, der Markkanal weiter, die Corticalis dünner, die Knochensubstanz spröder und daher ist hier die Disposition z. Frakturen relativ am grössten. Es genügen im Alter oft ganz leichte Insulte, um Frakturen herbeizuführen; ein einfaches Herumdrehen alter Leute im Bett kann bei solch besonderer Knochenbrüchigkeit z. Oberschenkelhalsfrakturen, starker Husten zu Rippenfrakturen führen.

Haben fernerhin im Knochen selbst Krankheitsprozesse sich abgespielt haben, dann ist eine erhöhte Brüchigkeit des Knochens, die auf geringe Traumen oder gar spontan (*Spontanfrakturen*) eintritt, [illegible] verständlich; in der Tat werden nach [illegible] Entzündungen im Knochen, ferner bei Tumorbildung in denselben, bei gewissen Rückenmarkserkrankungen wie Tabes, Syringomyelie solche Vorkommnisse beobachtet.

Ausserdem gibt es noch eine besondere Form der Knochenbrüchigkeit, deren Aetiologie noch nicht völlig aufgeklärt ist. Sie [illegible] oft erblich in gewissen Familien vor, und es sind Fälle, meist Männer im jugendlichen Alter betreffend, mitgeteilt, wo einzelne Individuen aus unbedeutenden Anlässen wiederholte Frakturen sich zuzogen.

So hatte ein von Blanchard beobachtetes Mädchen bis zum Alter von 12 1/2 Jahren bereits 42 Knochenbrüche erlitten, die ebenso auffallend rasch auch wieder geheilt waren. Man bezeichnet diese Fälle mit dem besonderen Namen der idiopathischen Osteopsathyrosis.

Durchsetzt der Bruch die ganze Dicke des Knochens, so erzeugt er vollständige Frakturen; bei unvollständigen Brüchen werden entweder bloss Stücke aus dem Knochen herausgesprengt, oder es bilden sich Sprünge (Fissuren) der Knochensubstanz, oder es entsteht eine einfache Einknickung (Infraktion) des Knochens.

Je nach dem Verlauf der Bruchlinie unterscheidet man ferner Querbrüche, Schräg-, Spiralbrüche oder Splitterbrüche.

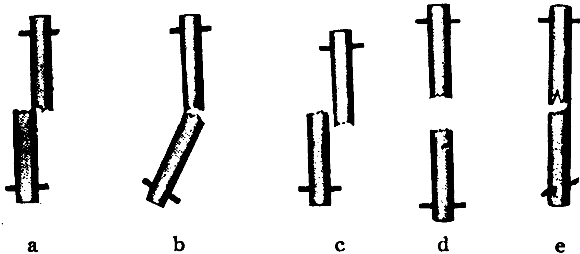


Fig. 53. Schematische Darstellung der verschiedenen Dislokationsformen (nach Helferich):
a) dislocatio ad latus, b) ad axin, c) ad longitudinem cum contractione, d) ad longit. cum distractione, e) ad peripheriam.

Die schädigende Gewalt oder sekundäre Bewegungen des Patienten verändern oft die ursprüngliche Lage der Bruchteile, sodass die Bruchflächen sich aneinander verschieben (Dislokation der Fragmente). Man spricht von einer sog. Dislocation ad axin, wenn die Frakturenden einen Winkel miteinander bilden, von einer D. ad longitudinem, wenn sie in der Längsrichtung aneinander vorbeirücken; D. ad latus bezeichnet die seitliche, D. ad peripheriam die rotatorische Verschiebung der Bruchflächen. Was man unter dem sog. Reiten der Fragmente versteht, sagen die Worte direkt.

Tafel I. Typischer Radiusbruch (nach Helferich).
Fig. 1. Ansicht von aussen mit charakteristischer Deformierung.
Fig. 2 Durchschnitt.

Für die **Diagnose** einer Bruchverletzung bestehen meist sehr charakteristische Symptome.

Das erste Zeichen ist das Auftreten eines ausserordentlich lebhaften Schmerzes an der Bruchstelle, sobald dieselbe berührt oder bewegt wird. Das zweite besteht in der gestörten Funktion des betreffenden Gliedes, dessen stützender Stab haltlos geworden ist. Ein drittes wichtiges Merkmal ist der Nachweis einer abnormen Beweglichkeit des Knochens am Ort der Fraktur: man prüft auf diese Erscheinung, (wenn sie nicht sofort ersichtlich ist), indem man das betreffende Glied ober- und unterhalb der fraglichen Bruchstelle mit je einer Hand fest umfasst und nun eine einmalige passive Bewegung der Teile nach entgegengesetzten Richtungen auszuführen sucht. Diese Untersuchung ist natürlich sehr schmerzhaft und daher auf das unumgänglichst notwendige Mass zu beschränken. Dabei vermag man gewöhnlich auch gleich das vierte Fraktursymptom nachzuweisen, das Vorhandensein von Krepitation; man hört und fühlt nämlich ein deutliches Reiben oder Krachen, sobald die Bruchflächen aneinander vorbeigleiten. Zum Schlusse macht sich der Bruch noch fünftens erkennbar durch die meist äusserlich zutage tretende Deformierung des betreffenden Körperglieds, das durch Schwellung, Verkrümmung, Verkürzung eine Aenderung seiner Form erleidet (Tafel I).

Die Längeneinbusse eines gebrochenen Körperteils lässt sich in der Regel durch vergleichende Messung mit dem Zentimetermass feststellen.

Eines oder das andere der hier aufgezählten Symptome kann unter Umständen auch einmal fehlen, ohne dass deshalb die Diagnose der Fraktur umzufallen braucht. Dann genügen aber die anderen


Fig. 1.


Fig. 2.

Lith. Anst. F. Reichhold, München

Zeichen. So findet sich eine ausgesprochene, zirkumscripte Schmerzhaftigkeit natürlich auch bei reinen Weichteilverletzungen; der Nachweis der Krepitation der Bruchstücke kann unmöglich werden, wenn z. B. die Bruchenden so in weiche Blutgerinnsel eingehüllt sind, dass die harten Knochen gar nicht in Kontakt kommen. Ja es kann ausser der Krepitation selbst noch die abnorme Beweglichkeit fehlen und die Funktionsstörung des gebrochenen Gliedes eine nur geringe sein, wenn die Bruchenden fest ineinander verspiesst und eingetrieben sind; man nennt solche Frakturen eingekeilte Brüche.

Ein wichtiges Unterstützungsmittel in der Diagnostik bietet uns die Durchleuchtung und Photographie mit Röntgenstrahlen, die gerade zur Verfeinerung unserer diagnostischen Erfahrungen und weiter auch zur Verbesserung und Kontrolle unserer Heilerfolge unendlich viel beigetragen hat.

Heilungsverlauf eines Knochenbruches.

Unmittelbar nach dem Unfall findet man die Bruchstelle eines frischen, einfachen Knochenbruches umgeben von Blut, das zwischen die Frakturenden, z. T. auch in den eröffneten Markraum und in die umgebenden, oft zerrissenen Weichteile (Muskeln) sich ergossen hat (vergl. Tafel I). Dieses Blut wird in den nächsten Tagen langsam resorbiert, an seiner Stelle tritt ein zuerst weiches, zellreiches Gewebe auf, der sog. Callus, das die beiden Bruchenden miteinander verschmilzt. (Vergleich mit zwei Siegellackstangen, die man in weichem Zustande aufeinanderpresst s. Tafel II). Man unterscheidet an dem Callus einen äussern periostalen, einen intermediären (zwischen den Knochenstücken) und einen inneren (Mark-) Anteil. Die anfangs weiche, biegsame Callusmasse wird durch Umwandlung in (Knorpel- und) Knochengewebe im Laufe von einigen Wochen fest, hart und knöchern, der überschüssige Teil des

Tafel 2. Drei Wochen alter Callus einer Femurfraktur bei einjährigem Kinde.
Durchschnitt, nach frischem Leichenpräparat gezeichnet.

---

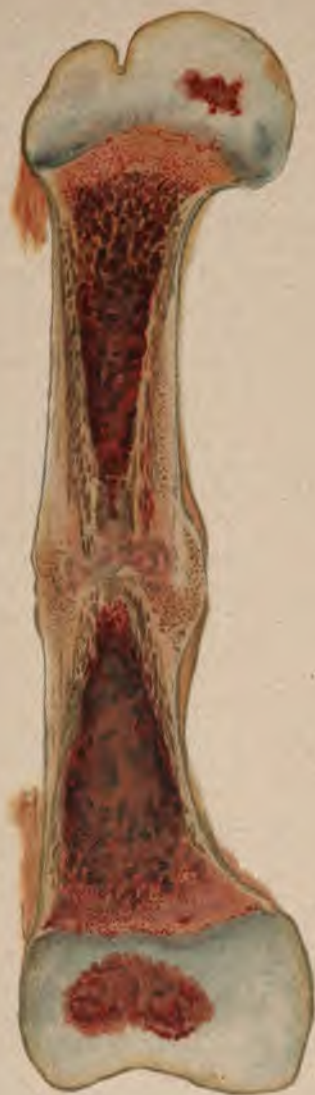
falls wieder aus Knochen besteht. Dabei ist die Natur in der Produktion des zur soliden Verschmelzung der zwei Enden führenden Callus unendlich freigiebig; der neue, sog. provisorische Callus wird zunächst stets im Uebermass gebildet, erst im späteren Verlauf verkleinert er sich wieder und rundet sich ab durch Resorption. Der Markkanal ist in der ersten Zeit durch den neuen gebildeten Knochen obturiert (s. Tafel II), später verschwindet auch der Markcallus und die Lichtung kann wieder völlig frei werden. Je besser die Fragmente adaptiert sind, je geringer die Diastase derselben, desto weniger Callus ist notwendig, je weiter die Bruchstücke voneinander abstehen, desto mehr, wobei oft über Erwarten grosse Distanzen knöchern überbrückt werden.

Die Dauer der Heilung, d. i. die Länge der Zeit, die bis zur Vollendung der Callusbildung verstreicht, hängt ab einmal natürlich von der Art des Bruches, ob derselbe ein unvollständiger oder vollständiger ist, ob Splitterung besteht, ob starke Diastase der Fragmente vorhanden ist oder nicht. Bei Kindern heilen Brüche rascher wie bei Erwachsenen, bei Gesunden natürlich besser wie bei Kranken. Nach einer bekannten Zusammenstellung von Gurlt berechnet man bei erwachsenen Männern die Heilungsdauer von Brüchen der Phalanx und des Metacarpus bzw. Metatarsus auf 2 und 3 Wochen; Rippen brauchen 3, das Schlüsselbein 4, Radius und Ulna 5 Wochen, Humerusschaft 6, Tibia 7 und Femur ca. 8 Wochen zur definitiven knöchernen Konsolidation.

Von wesentlichem Einfluss auf die Heilungsdauer ist die Behandlung.

Eine sachgemässe **Therapie der Knochenbrüche** hat im wesentlichen zwei Aufgaben zu er-

Tab. 2.



Lith. Anst. F. Reichhold, ...

füllen. Die erste besteht darin, dass die Bruchenden wieder in möglichst genaue Berührung miteinander gebracht werden unter Wiederherstellung der ursprünglichen normalen Form des Knochens (Reposition der Fragmente), die zweite hat durch geeignete Verbände dafür zu sorgen, dass die Bruchstücke in der korrigierten Stellung auch bis zur Heilung unverschieblich verharren (Retention der Bruchenden).

Die Reposition des Bruches erfolgt durch kräftigen Zug und Gegenzug; ein Assistent umfasst das verletzte Glied fest oberhalb der Bruchstelle mit zwei Händen, ein zweiter Gehilfe unterhalb und während beide mit allen Kräften nach entgegengesetzten Richtungen ziehen, sucht der Arzt an der Frakturstelle selbst durch direkten Händedruck oder durch Binden- bzw. Gewichtszug (s. Fig. 55) die Fragmente in die richtige Lage zu bringen. Wird die Reposition durch zu starke Muskelspannungen von seiten des Patienten erschwert, so muss die Einrichtung in Narkose erfolgen. Nach gelungener Reposition schreitet man sofort, noch während die Gehilfen ihre gleichmässige Distraktion fortsetzen, zur Anlegung eines Verbandes. Man erstrebt die exakte Retention auf verschiedenerlei Art. 1. Durch sog. Schienenverbände, indem man feste Schienenstäbe anlegt aus Holz, Metall (Eisendraht, Blech, Aluminium) (Fig. 56), die den Konturen des verletzten Gliedes möglichst genau angepasst werden; die mannigfachen Formen solcher in Betracht kommenden Schienen und die Art ihrer Applikation erhellt am einfachsten aus den beigegebenen Fig. 55a und b, sowie Fig. 56. 2. Durch erhärtende Verbände, bestehend aus Binden, die mit einer nachträglich erstarrenden Masse durchtränkt sind. Am häufigsten dienen dazu Gips, Wasserglas und Stärkekleister.

Gips mit Wasser angerührt gibt einen Brei, der in sehr kurzer Zeit steinhart wird. Man verwendet gewöhnlich aus weitmaschiger Gaze oder aus Stramin bestehende Binden, zwischen deren Lagen Gipsmehl eingestreut ist. Die Gipsbinden werden in Wasser (dem man zweckmässig, um den Eintritt der Erhärtung



Fig. 55. Reposition bei Unterschenkelbruch.



Fig. 55a.

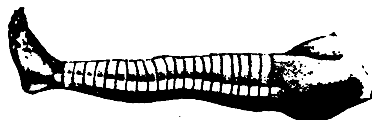


Fig. 55b.



Fig. 56. Schienenverbände (aus Hoffa).

zu beschleunigen, etwas Alaun zugesetzt hat) eingeweicht und feucht um das betr. Glied gewickelt, nachdem dasselbe zuvor durch einen Watteverband unterpolstert worden.

Wasserglas ist eine Lösung von kieselsaurem Kali; die grobmaschigen Binden werden kurz vor dem Gebrauch in die Lösung eingetaucht, wo sie sich imprägnieren. Wasserglasverbände sind bedeutend leichter im Gewicht wie Gipsverbände, das Wasserglas hat aber den Nachteil, dass es viel langsamer erstarrt; Gips ist schon nach zehn Minuten fest, Wasserglas erreicht erst in 24 Stunden die wünschenswerte Härte.

Stärkekleister gibt die geringste Festigkeit, lässt sich aber überall leicht beschaffen und eignet sich für kleine Verbände.


Fig. 57. Gipsverband.

Durch Einlegen von Schienen in die erhärtenden Verbände kann man den letzteren noch besondere Sicherheit geben (s. Fig. 57). Man sorge stets dafür, dass das fixierte Glied durch Unterlage von Watte gut gepolstert und vor Druck geschützt ist; es entwickeln sich sonst leicht in der Haut an einzelnen Stellen, besonders dort wo Knochenvorsprünge dicht unter der Oberfläche liegen, Druckfurchen oder gar tiefgreifende Geschwüre, ja es kann durch zu feste Umschnürung des Verbandes selbst Kompression der Gefässe und Brand eintreten. Man wartet daher gerne mit der Anlegung solcher fester Verbände bei frischen Frakturen noch 3—4 Tage ab, bis die erste Schwellung der Bruchstelle durch Haematom etc. im Zurückgehen ist, weil sonst die Verbände leicht zu eng werden können. Man erkennt das Auftreten von Blutstockung an der Schwellung und Blaufärbung der distalen Hautstellen, z. B. der Finger und Zehen; sind die Zehen gar weiss und gefühllos, dann ist Gefahr im Verzug

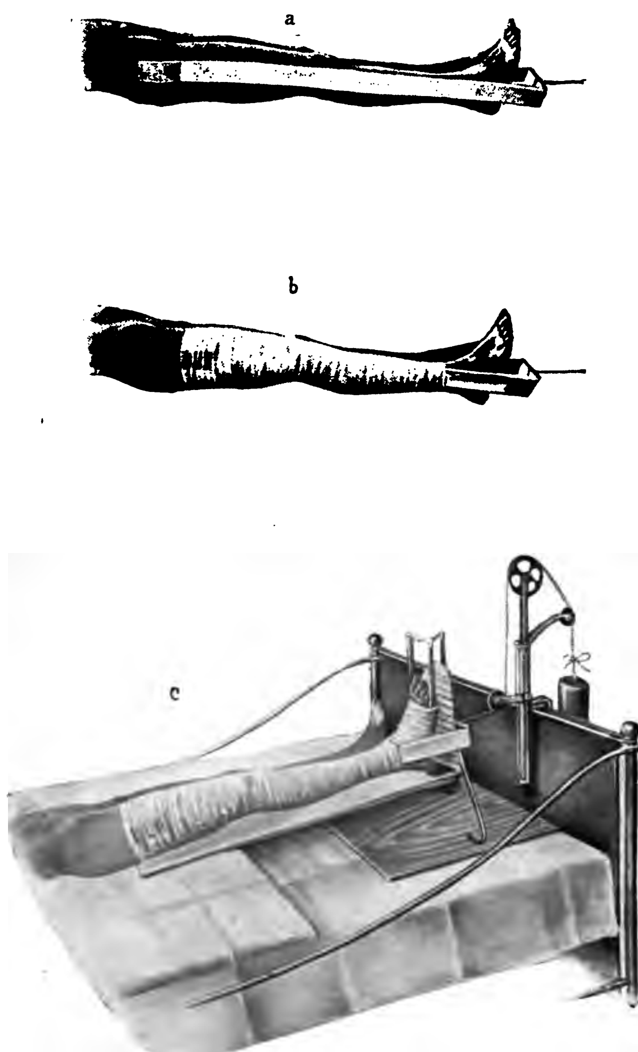


Fig. 58. Heftpflaster-Gewichtsextensionsverband (aus Hoffa).



Fig. 59.
(Aus
Helferich.)

und es muss der zu feste Verband sofort entfernt werden. Durch zweckmässige hohe Lagerung der gebrochenen Extremität sorgt man für guten Abfluss des Venenblutes und vermeidet dadurch Stauungen.

Die Heilung des Bruches kann unter einem Verband erfolgen, wenn derselbe sicher und gleichmässig liegt. Gewöhnlich lockern sich die Verbände durch Abschwellung des Gliedes nach einiger Zeit und müssen dann erneuert werden.

3. Bei gewissen Frakturen, besonders solchen am obern Femur- und Humerusende, lässt sich eine exakte Fixation durch die bisher beschriebenen Verbände oft schwer erzielen. Für solche Fälle dient dann die von Volkmann eingeführte Methode der Gewichtsextension, wobei der bei der Reposition ausgeübte Zug und Gegenzug der Gehilfen ersetzt wird durch lange Heftpflasterstreifen, die zu beiden Seiten des extendierten Gliedes distalwärts von der Bruchstelle an Arm bzw. Bein angelegt und durch zirkuläre Heftpflasterstreifen und Bindentouren befestigt werden (s. Fig. 58). An Stelle des Heftpflasters sind auch sehr zweckmässig Filzstreifen zu verwenden, die nach Heusner mit einem besonderen Fixativ angeklebt und gleichfalls durch zirkuläre Binden festgehalten werden. An die Längsstreifen bringt man unten ein kleines Querbrett an und hängt nun an letzteres mit einem über eine Rolle geleiteten Stricke Gewichte, während die proximalen Bruchstücke durch Bindenzügel, die um Schulter oder Becken herumgeführt werden, nach der entgegengesetzten Richtung ebenfalls durch Gewichtszug distrahiert werden.

In welcher Weise diese Gewichtsextensionsbehandlung von Frakturen, die neuerdings besonders Bardenheuer systematisch ausgebildet hat, durchgeführt wird, zeigt Fig. 59. Fig. 59a stellt das Verfahren bei Oberarmbruch, b bei Fractura femoris, c die vertikale Extension eines Oberschenkelbruches bei einem Kinde dar.

Oft ist diese Methode das einzige Mittel, um

eine gute Retention der Fragmente herbeizuführen. Damit das betreffende Glied durch Reibung auf der Bettunterlage die Extension nicht erschwert, lagert man es meist noch in eine Schiene, die durch ein



Fig. 60.

Reposition und Heilung eines Knochenbruches der Tibia durch Silberdrahtnaht (Helferich).

Querbrett auf zwei keilförmigen glatten Holzleisten gleitet (sog. Schlitten) (Fig. 58c).

4. Es gibt Brüche z. B. Splitterbrüche, Gelenkfrakturen u. s. w., bei denen eine exakte Reposition und Retention der Fragmente auf obige, normale

Weise nicht gelingt. Für diese Fälle bleibt noch ein weiterer Weg übrig, d. i. der der blutigen Freilegung des Bruches, Reposition und Fixation der Fragmente durch Silberdrahtnaht (s. Fig. 60).

Mit dem Eintritt einer soliden knöchernen Callusverbindung ist aber in der Regel noch lange nicht das verletzte Glied auch wieder funktionsfähig geworden. Gewöhnlich haben in der Zeit der langen Inaktivität die Muskeln an Kraft bedeutend verloren, sie sind abgemagert, atrophisch geworden; ferner sind die Gelenke in der Regel steif und wie eingerostet. Die ersten Geh- und Bewegungsversuche der Patienten fallen daher kläglich aus, es stellen sich Gelenkschmerzen, Gelenkschwellungen ein, die die Kranken sehr quälen. Es gilt daher vor allem durch Massage, durch passive und aktive Uebungen, durch Gymnastik die Muskeln zu kräftigen, die Gelenke geschmeidig zu machen. Aus diesem Grunde soll man die fixierenden Verbände nicht zu lange liegen lassen, weil sonst die Atrophien der Muskeln, die Kontrakturen der Gelenke zu stark werden. Man kann schon früher beim ersten oder zweiten Verbandwechsel nach drei und vier Wochen (je nach Art des Knochenbruches) mit vorsichtiger Massage beginnen, ja bei gewissen Brüchen z. B. der oberen Extremität wird sogar vom Ende der ersten Woche an schon eine derartige Therapie empfohlen. Bei Brüchen der unteren Extremität sucht man drohende Schwäche und Versteifung dadurch zu begegnen, dass man die Patienten in den Verbänden mit Hilfe von Krücken umhergehen lässt. Die genauere Technik dieser Verbände (Gehbügel, Hessing, Gipsverbände auf Haut) erlernt sich in der speziellen Chirurgie.

Wichtige Frakturheilungsstörungen. Nicht immer verlaufen auch bei einfachen subkutanen Brüchen die Heilungsvorgänge so regelmässig. Mancherlei Störungen und Zwischenfälle können sich ereignen.

1. Wie bei jedem schweren Trauma, so werden auch hier zuweilen bedrohliche Shokerscheinungen

gesehen, über deren Verlauf und Behandlung oben nachzulesen ist.

2. Ausser dem Bruch des Knochens erfolgen natürlich regelmässig auch Verletzungen der Weichteile um den Knochen. Reissen die Gefässe ein, oder werden dieselben komprimiert, so tritt unter Umständen dauernde Behinderung der Blutzirkulation, ja selbst Brand ein. — Andere Male bilden sich in den verletzten Gefässen z. B. Venen, grosse Gerinnsel, die sich loslösen und mit der Blutbahn nach dem Herzen und von da in die Pulmonalarterien verschleppt werden können, wo sie durch Verstopfung derselben (Lungenembolie) den Lungenkreislauf aufheben und raschen Tod herbeiführen.

3. Als noch gefährlicherer Feind treten nach ausgedehnten Knochenzertrümmerungen andere embolische Verschleppungen auf, die bedingt sind durch Eindringen von Fett in die Blutbahn. Bei Zerreissung der venösen Maschenräume im Mark können sich dieselben mit gelöstem Fett aus dem Mark selbst oder aus dem Unterhautzellgewebe anfüllen. Kleine Fettmengen werden wohl z. T. resorbiert von den Lymphgefässen. Fett, das in grösserer Menge ins Blut eindringt, kann mit dem Kreislauf fortgerissen zu tötlichen Embolien der Lungenkapillaren führen, oder es werden die Fetttropfen, wenn sie den Lungenkreislauf und das Herz passieren, durch den grossen Kreislauf in Gehirn, Nieren u. s. w. verschleppt und erzeugen auf diese Weise plötzliche Todesfälle, die sich meist in den ersten 24 Stunden nach der Verletzung einstellen. (Auftreten von Fett im Urin, für die Diagnose dieser Fettembolie wichtig!)

4. Abgesehen von frischen Läsionen am Nervenapparat werden mitunter erst später auftretende Nervensymptome beobachtet, hervorgerufen dadurch, dass über den Knochen verlaufende Nerven z. B. der N. Radialis, durch Kallusmassen sekundär umwachsen oder stark komprimiert werden, wodurch je nach der Art des Nerven, Paraesthesieen, Schmerzen oder



Fig. 61.

Nervus radialis, kolbig verdickt, umwachsen von reichlichem Kallus, bei einer Fraktur des Humerus. Der Nerv ist durch Abmeiseln der Knochenränder freigelegt. Heilung der Lähmung.

Abbildung nach Ollier und Helferich.

motorische Lähmungen sich einstellen. Die Heilung solcher Druckerscheinungen auf den Nerven kann in der Regel nur beseitigt werden durch Operation, durch Wegmeisseln des überschüssig gebildeten, schädlich wirkenden Knochens (s. Fig. 61).

5. Zuweilen kommt ein Uebermass von Callusproduktion vor (sog. Callus luxurians). Die Callusmassen können z. B. bei weiter Abreissung des Periosts auf die Ansatzstellen der Muskeln und in diese hinein sich fortsetzen und so Bewegungsstörungen hervorrufen, die zuweilen operative Abhilfe erfordern, bestehend in der Abmeisselung oder Exstirpation dieser überschüssigen Knochenmassen.

6. Als Gegenstück hiezu beobachtet man anderseits mitunter eine Verzögerung oder gar ein vollständiges Ausbleiben der Callusbildung. Dabei kann

a) Callus zwar gebildet werden, verknöchert aber nicht, sondern bleibt abnorm weich;

b) die Kallusbildung vollzieht sich wider Erwarten langsam und braucht zu ihrer Ausbildung und Konsolidation ebensoviel Monate wie sonst vielleicht Wochen;

c) die Callusbildung bleibt ganz aus: Die beiden Bruchstücke bleiben in beweglicher Verbindung,

es entsteht ein sog. falsches Gelenk (Pseudarthrose).

Untersucht man eine derartige Pseudarthrose, so findet man, dass die zu erwartende kallöse Verdickung fehlt, die Bruchflächen sind mehr oder weniger glatt geworden und entweder durch ein einfaches sehniges Zwischengewebe verbunden (s. Fig. 62), oder es hat sich in seltenen Fällen gar ein förmliches neues Gelenk gebildet; in letzterem Falle sind die Enden abgeschliffen, überknorpelt, und das umgebende Bindegewebe hat sich zu einer Art Kapsel umgeformt.

Die Ursachen einer solchen mangelnden Kallusproduktion sind zuweilen in Störungen der allgemeinen Konstitution des Verletzten zu suchen.



Fig. 62. Fibröse Pseudarthrose der Ulna (nach Bruns). Die Fragmente sind nur durch Bindegewebszüge verbunden.

So hat man bei Leuten, die durch vorausgegangene schwere Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, geschwächt waren, eine mangelnde Bildung und Ablagerung von Kalksalzen an der Bruchstelle gesehen, ferner auch bei solchen, die an Diabetes, Skorbut, chronischem Alkoholismus oder an Syphilis litten. Auch bei einseitiger vegetarischer Lebensweise kann die knöcherne Bruchheilung zuweilen ausbleiben. Ausserdem beobachtet man dasselbe mitunter bei gewissen Krankheiten des Rückenmarks oder Gehirns, wie der Tabes dorsalis, Syringomyelie, progressiver Paralyse.

Häufiger sind jedoch die Gründe, die zur Entstehung einer Pseudarthrose führen, lokaler Natur und bedingt dadurch, dass die zur Knochenheilung

notwendige innige Koaptation der Bruchenden fehlte.

Die Callusbildung ist ja imstande oft weite Strecken zu überbrücken; wenn aber z. B. bei Brüchen langer Schaftknochen die Fragmente infolge schlechter Reposition zu weit aneinander sich vorbeischieben, oder wenn die Bruchstücke zu weit in querer Richtung auseinanderklaffen, dann bleibt eben die Verknöcherung aus.

Bei gewissen Gelenkbrüchen, z. B. Patellar-, Olecranonfrakturen, ist die genaue Reposition der durch Muskelzug distrahierten Knochenteile oft sehr schwer; dazu kommt, dass diesen Knochen ein allseitiger Periostüberzug fehlt; und so heilen gerade diese letzterwähnten Frakturen nicht selten bloss durch straffes Narbengewebe zusammen.

Ein zweites hinderndes Moment bildet weiterhin die Interposition von Weichteilen (seltener Fremdkörper, wie Kugeln etc.): Muskeln, Sehnen, Fascienteile können sich zwischen die Knochenflächen lagern und die feste Verschmelzung derselben unmöglich machen.

Therapie der verzögerten Callusbildung. Gerade aus den letzterwähnten Tatsachen geht hervor, wie unendlich wichtig eine exakte Reposition und Retention der Knochen ist. Man hat sich zunächst durch genaue Untersuchung zu überzeugen (Röntgenphotographie!), ob die Bruchenden richtig gelagert sind; wenn nicht, so muss — womöglich in Narkose — durch gewaltsamen Zug und Gegenzug der Bruch von neuem und besser eingerichtet und fixiert werden.

Durch Aenderung der Lebensweise, Zufuhr von kräftiger Fleischnahrung, sucht man die Kräfte des Organismus selbst zu heben; recht zweckmässig ist die innere Darreichung von Kalk und Phosphor (Kalkwasser mit Milch, phosphorsaurer Kalk in Pulvern, Phosphor in kleinen Dosen per os). Durch gleichzeitige lokale Einwirkung ist ferner die Knochenbildung selbst

anzuregen. Das geschieht 1. durch die schon von Celsus geübte trituratio ossium. Bei und nach der Reposition werden die Knochenflächen einige Minuten hindurch fest aneinander gerieben, um einen kräftigen, mechanischen Reiz an der Bruchstelle auszuüben. 2. Wo es ohne Verschiebung der Bruchstelle angängig ist, wird ferner eine regelmässige Massage der Frakturgegend ausgeübt. 3. Gerühmt wird neuerdings (Helferich) die Erzeugung einer künstlichen venösen Hyperämie nach Bier an der Bruchstelle, durch Hängenlassen einer Extremität nach unten oder durch Abbinden derselben mit einer zentralwärts umgelegten Gummibinde. 4. Einen noch energischeren Reiz bewirkt das Einschlagen von langen Stahlnägeln durch die Haut in die Bruchenden, was natürlich unter strengen aseptischen Kautelen geschehen muss. Die Nägel bleiben 2—3 Wochen liegen und werden dann extrahiert.

Ist es erst zur Ausbildung einer richtigen Pseudarthrose gekommen, so ist — für den Fall, dass dieselbe schwere funktionelle Schädigungen macht — eine Beseitigung der Pseudarthrose nur auf blutigem Wege möglich durch Freilegung derselben vermittels Operation, Resektion der Enden und genaue Adaptierung derselben ev. durch treppenförmige Anfrischung und Knochennaht (Silberdraht, Elfenbeinzapfen) oder durch Einpflanzen osteoplastischer Periostknochenlappen zwischen die Bruchenden. Handelt es sich um Interposition von Weichteilen, die durch einfache Reposition nicht zu beseitigen ist, so tritt ebenfalls die blutige Reposition in Frage.

II. Offene (sog. komplizierte) Knochenbrüche.

Die den offenen Knochenbruch komplizierende (daher komplizierter Knochenbruch) Weichteilverletzung ist entweder Folge der von aussen einwirkenden direkten Gewalteinwirkung oder sie entsteht, indem ein Knochenstück die Weichteile und Haut von innen nach

aussen durchtrennt (Durchspiessungsfrakturen) (s. Fig. 63).

Die Arten des Bruches selbst unterscheiden sich in nichts von den subkutanen Brüchen. Die Weichteilwunden sind entweder einfache Risswunden, oder sie haben den Charakter gequetschter Wunden mit mehr oder weniger ausgedehnter Zertrümmerung der Gewebe. Schmutzpartikel, Fremdkörper und die an denselben haftenden Bakterien dringen leicht in die Gewebsspalten ein bis zwischen die Bruchstücke und



Fig. 63.
Offener, komplizierter Oberschenkelbruch. Das obere Fragment hat Weichteile und Hautdecke durchspiesst.

bis in das blutreiche offene Mark der Knochen. Gefährliche Entzündungen und Eiterungen der Gewebe und des Marks, Schüttelfröste, Fieber und allgemeine Eitervergiftung mit tötlichem Ausgange waren in vorantiseptischer Zeit nur allzuoft die Folgen eines offenen Knochenbruches, deren Ursache man nicht zu deuten und verhüten wusste und gegen deren Gefahren man kein besseres Heilmittel kannte als möglichst sofortige Amputation.

Bei jeder frischen offenen Fraktur*) erwächst daher für den Arzt in erster Reihe die unendlich wichtige

*) Anm.: Man spricht von einem offenen Knochenbruch selbstverständlich nur dann, wenn die Weichteilverletzung direkt oder indirekt mit der Bruchstelle kommuniziert.

Aufgabe, die drohende Infektion der Wunde und des Knochens fernzuhalten. Das geschieht zunächst durch peinliche Reinigung und Desinfektion der äusseren Wunde und ihrer Umgebung. Bei kleinen Durchspiessungsverletzungen, bei denen die Weichteilläsion eine geringe ist, sind gewöhnlich Schmutzpartikel von aussen nur wenige eingedrungen, es genügt daher eine äussere Reinigung, Desinfektion des freiliegenden Knochenstückes und nachherige Reposition desselben. Bei den meisten offenen Brüchen entspricht der relativ kleinen Hautwunde in der Tiefe eine weit grössere und umfangreichere Weichteilwunde, bedingt durch die spitzen Knochenfragmente, die die durch das Trauma gequetschten Gewebe noch mehr zerrissen haben.

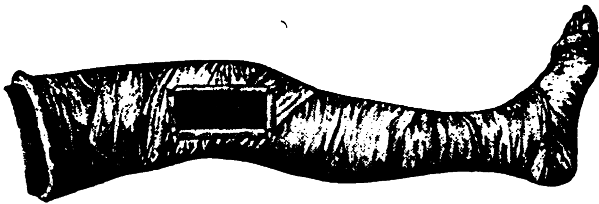


Fig. 64.
Gefensterter Gipsverband. (Aus Hoffa.)

Sind Verunreinigung, Schmutzpartikeln erst einmal hier eingedrungen, so können sie nur entfernt werden durch breite Erweiterung der Wunde mit dem Messer, sodass die Wunde bequem übersehen und auch in ihren Buchten zugänglich gemacht werden kann. Fremdkörper, Schmutz und Blutgerinnsel werden mechanisch durch Tupfer, Irrigation entfernt, die gefetzten Weichteile abgetragen und geglättet.

Völlig vom Periost und Knochen gelöste Splitter entfernt man am besten ganz, andere noch teilweise festsitzende werden in richtige Lage zurückgebracht, die Bruchflächen geglättet und adaptiert, letzteres unter Umständen durch Fixation mit Silberdrahtnaht. Die Hautwunde kann schliesslich nach Anfrischung der gequetschten Ränder durch Naht verkleinert werden,

immer aber muss eine Oeffnung bleiben zur Ableitung der Wundsekrete aus der Tiefe nach aussen (Drainage durch Gazestreifen oder Drainröhren). Die Wunde wird aseptisch verbunden und darüber kommt ein die richtige Lagerung der Fragmente sichernder Schienenverband oder noch besser ein Gipsverband, aus dem man entsprechend der Wunde ein Fenster (s. Fig. 64) ausschneidet, um die Wunde bequem kontrollieren und verbinden zu können (sog. gefensterter Gipsverband).

Diesen konservativen Bemühungen des Chirurgen sind begreiflicherweise Grenzen gesetzt. Liegen ausgedehnte Zermalmungen der Weichteile und Knochen vor, weitgehende Splitterungen, Abreissungen der Haut, Zerreissungen und Thrombosierung grosser Gefässe u. s. w., dann bleibt zur Rettung des Patienten oft nichts anderes übrig als die primäre (sofortige) Amputation. Nicht immer gelingt es die Infektion und Entzündung von dem offenem Knochenbruch fernzuhalten, zumal wenn man die Verletzung nicht frisch, sondern erst einige Tage nach dem Unfall in Behandlung bekommt. Wenn Eiterung, Fieber, drohende Allgemeininfektion des Körpers hinzutritt und die lokale Therapie dagegen machtlos bleibt, so kann nachträglich die sekundäre Amputation in Frage kommen.

Nekrotische Splitter, Nekrose der Bruchenden. Zuweilen sieht man bei komplizierten Brüchen, dass trotz sonst aseptischen Verlaufes die Wunde nach Wochen nicht heilt, sondern dass eine bis auf den Knochen führende Fistel zurückbleibt. Meist handelt es sich dann um abgestorbene Knochenstückchen bezw. -splitter, die als tote Fremdkörper in der Tiefe liegend die Eiterung unterhalten. Mitunter werden solche Splitter im Laufe der Zeit spontan durch die Wunde nach aussen abgestossen, andere Male ist zu ihrer Elimination eine kleine Nachoperation notwendig.

Wurde an der Bruchstelle durch das Trauma das Periost weit abgehülst und legt sich dasselbe nicht wieder an den Knochen an, so kann dadurch die Ernährung des vom Periost entblössten Knochenendes notleiden: es stirbt eine Strecke weit ab, die Callusvereinigung bleibt aus, die Wunde eitert so lange, bis schliesslich das tote Stück vom gesunden durch Demarkation sich ablöst. Da eine solche Demarkation viele Wochen zu ihrer Vollendung braucht, so sieht man sich meist gezwungen, die nekrotisierenden Enden im Gesunden zu resezieren.

III. Behandlung difform geheilter Knochenbrüche.

Tritt die Heilung eines Knochenbruches in fehlerhafter Stellung ein, z. B. in winkeliger Knickung der Fragmente, so kann eine Besserung erzielt werden entweder

a) durch Reïnfraktion der Bruchstelle und bessere Neueinrichtung derselben. Sie geschieht bei noch weichem und plastischem Callus durch manuelle Gewalt, im andern Falle durch maschinelle Hebelwirkung vermittels sog. Osteoklasie.

Bei den verschiedenen Osteoklasten von Robin, Rizzoli oder nach Stille wird das betr. Glied durch geeignete Vorrichtungen auf einer festen Unterlage fixiert, um den beabsichtigten Neubruch auch an der richtigen Stelle zu erzielen; die Infraktion wird durch verstärkte Hebelwirkung herbeigeführt. Alle diese Apparate sind im Grunde rohe Werkzeuge, sie finden in der Orthopädie Verwendung zu gewaltsamem Redressement von rhachitischen Verkrümmungen, von Klumpfüssen, Bäckerbeinen u. s. w.

Neuerdings setzt man an Stelle der Osteoklasie lieber

b) die Osteotomie. Durch Inzision wird der Knochen freigelegt und mit Hammer und Meissel blutig durchtrennt. Bei strenger Asepsis ist sie sicherer wie die Osteoklasie, zumal deshalb, weil man dabei nicht im Dunkeln arbeitet.

C. Die Verletzungen der Gelenke.

Man unterscheidet:

1. Die Kontusion der Gelenke.

Sie entsteht durch direkte oder indirekte Gewalteinwirkung auf das Gelenk, wobei es zu einer Quetschung der Weichteile desselben kommt. Ihr wichtigstes Symptom besteht in einer schmerzhaften Schwellung des Gelenks, bedingt durch einen mehr oder minder starken Bluterguss in das Gelenk und die Umgebung

desselben. Dazu treten Schmerzen sowie Unfähigkeit, stärkere Bewegungsexkursionen vorzunehmen. Unter dem Einfluss von Ruhe, komprimierenden Verbänden pflegt sich der Bluterguss meist rasch zu resorbieren, zumal dann, wenn von Anfang an eine regelmässige Massage des Gelenks ausgeführt wird, mit frühzeitigen Bewegungen des Gelenks. So sieht man in der Regel derartige Kontusionen rasch und ohne bleibenden Schaden ausheilen.

2. Die Distorsion, Verstauchung des Gelenks.

Durch direkte Gewalt von aussen oder auch durch forcierte Ueberdehnung oder Ueberstreckung der Gelenke kann es zu einer abnormen Zerrung der Weichteile des Gelenks kommen, bei der Teile der Kapseln oder des Bandapparats einreissen. Nicht selten sieht man dabei Ueberdehnungen der benachbarten Muskeln und Sehnen, häufig auch Absprengungen von kleinen Knochenstücken an den Gelenkenden, Einrisse im Knorpel u. s. w. Die Folgen sind wie bei der Kontusion ein Bluterguss in und um das Gelenk, Schwellung und Schmerzen in demselben, alles dieses aber in erhöhtem Masse. Der Bluterguss kann das Gelenk zu einem starken Hämarthros auftreiben. In den nächsten Tagen nach der Verletzung treten in der Haut blaurote, grüne, gelbe Verfärbungen auf als Zeichen des diffundierenden Blutfarbstoffs. Auch die Funktionsstörung ist am Anfang meist beträchtlich. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Kontusion, besteht in komprimierenden feuchten Verbänden, in Massage. Bei starken Schmerzen und starker Schwellung ist in den ersten Tagen Ruhigstellung des Gelenks notwendig. Doch lasse man dieselbe nicht zu lang dauern, weil sonst während der Heilung der Kapselrisse leicht Schrumpfung der Kapsel mit nachfolgender Bewegungsstörung und Versteifung des

Gelenks eintreten kann. Lange fortgesetzte und regelmässige Uebungen sowie Massage müssen das anfangs schwer bewegliche Gelenk mobilisieren und funktionsfähig zu machen suchen. Zuweilen kann es notwendig sein, das in das Gelenk ergossene Blut durch Punktion mit einem Troikart zu entleeren. Wichtig ist, in solchen Fällen von Distorsionen genau zu untersuchen, damit nicht eventuell Frakturen in der Nähe des Gelenks übersehen werden. (Röntgenphotographie.)

Eine besondere Berücksichtigung verdient noch das Vorkommen von Zerreissungen oder Absprengungen kleinerer Teile am knöchernen oder Bandapparat, die anfangs leicht übersehen werden und später unter Umständen zu schweren Störungen Veranlassung geben können. Ein solches kleines abgesprengtes Stück innerhalb des Gelenkes kann im einfachsten Falle langsam resorbiert werden, andere Male erhalten sich diese Stücke zumal dann, wenn sie noch stielförmige Verbindung mit der Umgebung besitzen und dadurch genügende Gefässzufuhr haben. Solche Stückchen können dann langsam wachsen und sich vergrössern und zu Schmerzen und Beschwerden führen dadurch, dass bei gewissen Bewegungen des Gelenks sich diese Körper zwischen die Gelenkflächen einklemmen. Es kann auch der Stiel allmählich durchreissen, die Körper treten dann frei ins Gelenk über (sog. **freie Gelenkkörper, Gelenkmäuse**), wo sie als bewegliche Gebilde im Gelenk gefühlt werden können. Auch solche freie Gelenkkörper vermögen nachträglich noch zu wachsen, besonders solche knorpliger Natur; man beobachtet sekundäre Verknöcherung in denselben u. s. w.

Die Beschwerden, die solche Gelenkkörper, besonders freie, hervorrufen, bestehen in plötzlich auftretenden heftigen Schmerzen im Gelenk bei gewissen Bewegungen, sowie in einer plötzlich auftretenden Unfähigkeit, das Gelenk zu bewegen, dadurch bedingt, dass der Körper sich an einer Stelle zwischen den Gelenkflächen einklemmt. Schmerz und Bewegungsbehinderung können nach kurzer Ruhe ebenso rasch wieder verschwinden, vorausgesetzt, dass der Gelenkkörper zurückrutscht, um bei irgend einem Anlass in der gleichen Weise wiederzukehren. Aehnliche Beschwerden können auch hervorgerufen werden durch Abreissungen am Bandapparat, an den Menisken des Kniegelenks z. B., ferner nach Verletzung der Fettmassen des Gelenks, die nach solchen Läsionen zuweilen in Wucherung geraten und so Hindernisse für die Bewegung abgeben.

(Ueber Gelenkkörper, enstanden aus entzündlichen Wucherungen der Synovia, siehe an anderer Stelle.)

Tafel 3. Typische Luxation des Daumens, dorsalwärts (aus Helferich). Fig. 1. Ansicht von aussen. Fig. 2. Dasselbe, freipräpariert.

Man sichert die Patienten gegen die plötzlichen Einklemmungen durch Bindenwickelung des Gelenks oder Schutzhülsen desselben, die extreme Bewegungen des Gelenks zu verhüten suchen. Die beste Behandlung solcher Gelenkkörper besteht in der Entfernung derselben durch aseptische Arthrotomie.

3. Die Luxation, Verrenkung der Gelenke.

Sie entsteht nur ausnahmsweise durch direkte Gewalteinwirkung auf das Gelenk, sondern in der Regel durch indirekte Gewalt, die durch extreme Ueberdehnung des Gelenks zu einer Zerreissung der Kapseln und des Bandapparats und weiterhin zu einer Abhebelung der Gelenkflächen führt.

Als Beispiel wählen wir das Bild einer Luxation des Daumens nach der Dorsalseite. Diese Luxation entsteht durch gewaltsame Ueberstreckung des Daumens, wobei die Kapsel an der Volarseite einreisst. Das Gelenkende des Metakarpale dringt durch den Kapselriss nach aussen unter die Weichteile, während der Daumen selbst beim Nachlassen der forcierten Streckung in Beugestellung zuzückkehrt und dabei sekundär auf den Rücken des Metakarpale hinaufrutscht (s. Tafel III).

Kehren bei der erwähnten sekundären Bewegung die Gelenkenden wieder in ihre normale Lage zurück, so liegt lediglich eine Distorsion des Gelenks mit mehr oder weniger starkem Kapselriss vor. Treten die Gelenkflächen auseinander, sodass sie nur noch in partiellem Kontakt zueinander stehen, so spricht man von einer partiellen oder unvollständigen Luxation, Subluxation, sind sie völlig auseinandergewichen, so liegt eine totale Luxation vor, wie z. B. in oben abgebildetem Falle.



Fig. 1.



Fig. 2.

Lith. Anst. F. Reichhold. Münch

Der Mechanismus der traumatischen Luxation ist immer der einer Hebelwirkung, wobei sich die Gelenkenden um einen bestimmten Stützpunkt (Hypomochlion) voneinander abstemmen. Es sind dies entweder Stellen, wo die normale Bewegung des Gelenks eine knöcherne Hemmung findet, z. B. bei der Luxation des Ellenbogens nach hinten die Berührungspunkte des Olekranon mit der Fossa olecrani des Humerus, oder gewisse Punkte des Pfannenrandes, der Bänder u. s. w.

Man bezeichnet die Luxation immer nach dem Namen des peripheren Skeletteiles des betr. Gelenks, spricht also bei Luxation des Schultergelenks

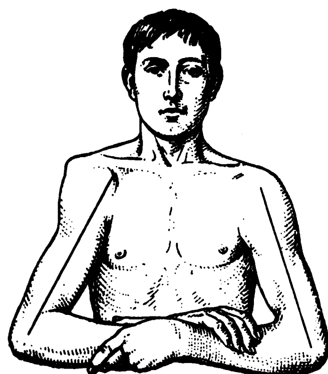


Fig. 65. Junger Mensch mit rechtsseitiger Lux. hum. subcor. Die Längsachse des Oberarms ist beiderseits durch eine schwarze Linie bezeichnet (aus Helferich).

von Luxatio humeri, des Ellenbogengelenks von Luxatio antebrachii u. s. w. Die Richtung, nach welcher der betreffende Gelenkteil austritt, dient zur näheren Bezeichnung der Luxation, also Luxatio anterior, posterior, subcoracoidea, iliaca u. s. w.

Traumatische Luxationen sind häufiger bei Männern als bei Frauen, da die ersteren mehr Schädlichkeiten durch den Beruf ausgesetzt sind. Die Verrenkungen der oberen Extremitäten überwiegen bei weitem die

der unteren, am häufigsten sind die des Schultergelenks, die über 50 % aller vorkommenden Fälle betragen sollen.

Die **Symptome** einer Luxation sind zunächst

1. Die abnorme Stellung der Gelenkenden. die oft auf den ersten Blick (s. Tafel III) zu erkennen ist,

Durch Palpation kann man ferner das Fehlen eines Gelenkteils an normaler Stelle, das Vorhandensein einer abnormen Knochenvorwölbung an falschem Platz nachweisen, man kann am Schulter-, am Hüftgelenk z. B. durchfühlen, dass die Pfanne leer ist u. s. w.

2. Die veränderte Achsenrichtung des luxierten Knochens, die durch Vergleich mit der gesunden Seite ins Auge fällt z. B. bei Luxatio humeri subcoracoidea dextra (s. Fig. 65).

3. Ein gewisses Federn des luxierten Teiles bei Bewegungen des Gelenks. Sucht man das luxierte Gelenk zu bewegen, so findet man dasselbe fixiert; es lässt sich zwar eine gewisse Bewegung in geringerem Grade ausführen, bei Nachlassen des Drucks federt das luxierte Glied aber infolge der elastischen Spannung der überdehnten Weichteile in seine ursprüngliche Lage zurück. Dieses Symptom unterscheidet die Luxationen von der abnormen Beweglichkeit der Frakturen. Bei reiner Luxation fehlt ferner auch das Gefühl der Krepitation; doch kann letzteres natürlich vorhanden sein, wenn neben der Luxation noch ein Knochenbruch besteht.

Kleine Knochenabsprengungen, z. B. am Hypomochlion, kommen bei Luxationen nicht selten vor, daneben sieht man ausser den Kapsel- und Bänderrissen zuweilen noch Zerreissungen an Muskeln und Sehnen. Bei hochgradiger Gewalteinwirkung können die Weichteile weithin zerreissen, Gefässe und Nerven mit verletzt sein. Durch Druck des luxierten Gelenkkopfes auf Nerven können schwere Neuralgieen, Lähmungen entstehen. (Läsion des Plexus cervicalis bei Luxationen des Schultergelenks z. B.)



Fig. 66.

Falsches Repositionsmanöver bei Daumenluxation; Die Beugesehne bildet hier das Repositionshindernis (Helferich).



Fig. 67.

Richtiges Verfahren bei der Reposition; der Daumen wird in hyperextendierter Stellung nach vorn geschoben (Helferich).

Das bei der Luxation aus den zerrissenen Gefässen der Tiefe sich ergiessende Blut führt oft zu beträchtlichen Schwellungen der Gelenkgegend, die die Gelenkenden einhüllt und die genaue Diagnose recht erschweren kann. Ein gutes diagnostisches Hilfsmittel bietet daher auch hier die Anwendung der Röntgenphotographie.

Die Luxationen der einzelnen Gelenke des Körpers stellen recht typische Verletzungen dar mit ganz bestimmten Symptomen, die der Arzt genau kennen muss im Interesse einer exakten Diagnose und Therapie (s. spezielle Chirurgie).

Die **Behandlung** der Luxationen besteht in einer Wiedereinrenkung der luxierten Teile. Durch einfachen Zug und Gegenzug wie bei Frakturen gelingt die Reposition aus anatomischen Gründen nur selten (s. Fig. 66). Um den ausgetretenen Gelenkteil durch den Kapselriss in das Gelenk zurückzubringen, sind bestimmte Repositionsmanöver notwendig, die sich am besten in die allgemeine Regel zusammenfassen lassen, dass man die Reposition ausführen muss mit denselben Bewegungen, die auch zur Entstehung der Luxation geführt haben. Bei der durch Ueberstreckung entstandenen Luxation des Daumens, z. B. führt man den Daumen zunächst in die extreme Dorsalflexion zurück, wobei der Kapselriss weit klafft und führt dann unter Druck auf das Metakarpalende des Daumens sekundär eine Beugungsbewegung mit dem Daumen aus, durch die der Daumen in das Gelenk einschnappt (s. Fig. 67).

Da die verschiedenen Luxationen der einzelnen Gelenke auf recht verschiedene Weise entstehen, so sind auch die Repositionsmanöver mannigfacher Art, bald ist Abduktion, bald Beugung oder Streckung notwendig, je nach der anatomischen Lage der betr. Verletzung.

Die Reposition gelingt um so leichter, je früher nach dem Unfall sie vorgenommen wird. Man versucht sie zunächst ohne Narkose; sind aber die *Schmerzen zu gross*, erschwert die reflektorische Span-

nung der Muskeln die Bewegungsmanöver, so narkositiert man die Patienten zweckmässig (Aetherrausch). Je grösser der Kapselriss, desto leichter die Einrichtung und umgekehrt. Die Einrenkung kann ferner erschwert werden durch Interposition von Weichteilen, Kapselresten, Sehnen u. s. w. (vergl. Fig. 66).

Ist die Reposition gelungen, — das Eintreten des Kopfes in das Gelenk ist oft von einem deutlich hörbaren schnappenden Geräusch begleitet — so hat die Nachbehandlung während der ersten 8—14 Tage für Ruhigstellung des Gelenks durch Verband zu sorgen, bis der Kapselriss geheilt ist; dann beginnt man mit vorsichtigen passiven und aktiven Bewegungen des Gelenks und zwar zunächst in solchen Richtungen, bei denen die junge Kapselnarbe nicht unnötig gedehnt wird. Mit der Massage kann man schon früher beginnen und sucht durch dieselbe die Muskeln möglichst zu kräftigen. Auf diese Weise wird im Verlauf einiger Wochen in frischen Fällen in der Regel vollständige Wiederherstellung der Funktionen des Gelenks beobachtet.

Durch die oben erwähnte Interposition von Weichteilen kann unter Umständen die Wiedereinrichtung der Luxationen ganz unmöglich gemacht werden (z. B. am Daumen). In solchen Fällen bleibt oft nichts anderes übrig, als die Reposition auf blutigem Wege auszuführen durch Arthrotomie und Beseitigung des betr. Hindernisses.

Bei veralteten Luxationen versucht man wohl auch stets zuerst die unblutige Reposition, die aber hier sehr schwer ist. Der Kapselriss ist meist geschrumpft, das Gelenk mehr oder weniger obliteriert, der ausgetretene Gelenkkopf hat sich auf der neuen Stelle zuweilen eine neue Pfanne und eine Art neues Gelenk gebildet, (Nearthrose) er ist hier fixiert u. s. w. Man muss durch ausgedehnte Bewegung den Gelenkkopf zunächst zu mobilisieren, den alten Riss und die alte Gelenkpfanne zu erweitern suchen, und erlebt dann wider Erwarten mitunter doch noch das Gelingen der Einrichtungsversuche. Wo das

nicht der Fall ist, wird die blutige Reposition notwendig oder ev. die Resektion.

Von **Komplikationen** der Luxationen sind zu erwähnen einmal solche mit offenen Weichteilwunden, ferner Luxationen mit Frakturen der Gelenkenden. — Zuweilen erlebt man, dass ein Gelenk, das einmal luxiert war, eine gewisse Neigung zur Wiederkehr der Luxationen zeigt, und zwar oft bei relativ geringfügigen Veranlassungen. Man spricht in solchen Fällen von sogenannter **habitueller Luxation,** die am häufigsten noch am Schultergelenk beobachtet wird, ferner am Kiefergelenk, seltener am Daumen. Es handelt sich dabei meistens um eine abnorm weit gebliebene Kapsel bzw. Kapselnarbe. Die Behandlung solcher habitueller Luxation besteht entweder in der Verordnung von Apparaten und Bandagen, die gewisse extreme Bewegungsexkursionen verhindern sollen, bzw. in Arthrotomie des Gelenks mit Raffung oder Verkleinerung der Kapsel in schwierigen Fällen, oder mitunter in Resektion des Gelenks. Auch Injektion von Jodtinktur oder Alkohol wurde empfohlen, um die Kapsel zum Schrumpfen zu bringen.

Auch ohne Trauma können Luxationen vorkommen. Es sind das

1. Luxationen, die wir als Folge entzündlicher Vorgänge im Gelenk zuweilen beobachten und zum Unterschied von oben erwähnten als **pathologische** oder **spontane Luxationen** bezeichnen. Sie entstehen nach abnormer Ausweitung des Gelenks, durch Entzündungsprodukte, oder im Anschluss an entzündliche Zerstörungen eines Gelenkknochens, sog. Distensions- und Destruktionsluxationen. (Näheres darüber s. unter Gelenkentzündungen.)

2. Die **kongenitalen Luxationen,** die fast ausschliesslich am Hüftgelenk vorkommen, entweder einseitig oder doppelseitig. Sie sind zweifellos als Hemmungsbildungen aufzufassen und auf intrauterine Störungen zurückzuführen. Die Hauptursache der Genese der L. congenita coxae beruht wohl in einer mangelhaften Anlage des Y-förmigen Pfannenkörpers, infolgedessen bleibt das Acetabulum flach und klein, der Kopf des Oberschenkels findet in demselben keinen Platz und so rückt derselbe, zumal, wenn im engen Uterus der Oberschenkel eine stark adduzierte Lage an*nimmt, von* der Pfanne weg nach aussen, auf die äussere Darm-

beinfläche; hier ist der luxierte Kopf durch die Glutäalmuskulatur leicht durchzufühlen. Aus dem eigentümlich watschelnden Gang der Kinder, der veränderten Konfiguration des Beckens ist die Diagnose meist schon auf den ersten Blick zu stellen, sicher zu erhärten weiterhin durch Röntgen-Photographie. Merkwürdig ist, dass das Leiden sich viel häufiger bei Mädchen als bei Knaben findet. (Näheres über die Affektion siehe in der Speziellen Chirurgie.)

D. Verbrennungen.

Verbrennungen entstehen entweder durch Berührung des Körpers mit der Flamme oder mit erhitzten festen Gegenständen, durch heisse Flüssigkeiten oder durch Dämpfe. Schwere Verbrennungen beobachtet man im täglichen Leben besonders häufig infolge unvorsichtigen Hantierens mit Petroleum, Spiritus oder Aether in der Nähe einer brennenden Flamme, ferner bei Entzündungen von Pulver oder auch wie z. B. in Bergwerken durch schlagende Wetter.

Die Folgen der Verbrennung sind verschieden je nach der Intensität der einwirkenden Schädlichkeit. Man unterscheidet im allgemeinen drei Grade der Verbrennung.

Der **erste** und leichteste Grad besteht in einer Rötung und leichten Schwellung der Haut, bedingt durch die in Folge der Wärme erweiterten und paralysierten Gefässe. Die Rötung geht in der Regel nach kurzer Zeit wieder zurück, es erfolgt restitutio in integrum, höchstens stösst sich die oberflächliche Epidermis in kleinen Fetzchen ab. Bei dem **zweiten Grad** der Verbrennung gesellt sich zu der oben erwähnten Rötung als charakteristisches Symptom eine Blasenbildung. Die oberste Lage der eigentlichen Oberhaut, das stratum corneum, ist abgehoben, als Inhalt der Blase findet sich ein heller, seröser Inhalt, der weisse oder gelbliche Färbung besitzt (s. Fig. 68, Blasenbildung an den Händen). Die dünne Blasenwand reisst leicht ein oder platzt, darunter wird dann meist das rote Corium sichtbar,

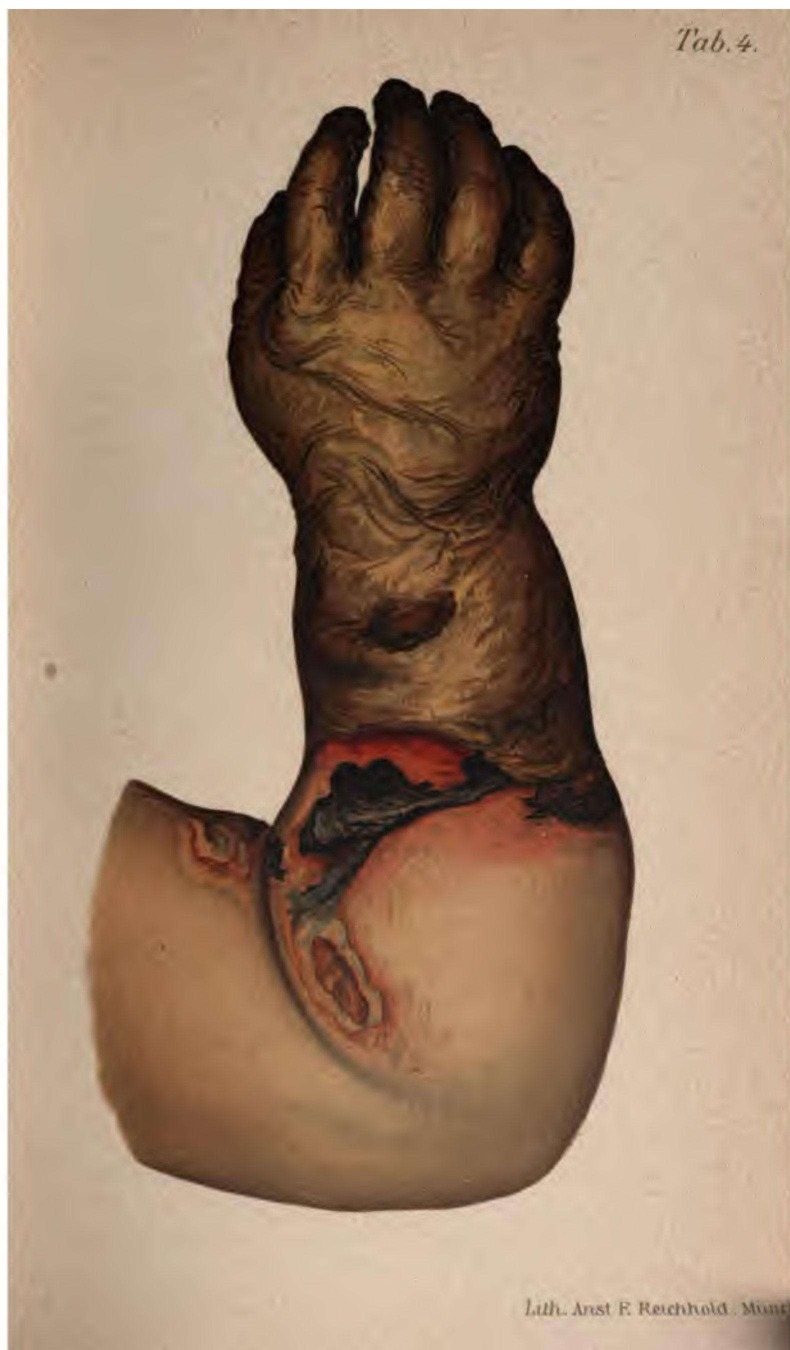
Tafel 4. Hand- und Vorderarm eines Kindes mit Verbrennung 3. Grades (entstanden durch Verbrühen in kochendem Wasser.)

das blossgelegt in der Regel im Anfang sehr empfindlich ist. Unter der abgehobenen dünnen Epidermisschicht bildet sich in einigen Tagen wieder eine neue Hornschicht, während die alte eintrocknet und abblättert.



Fig. 68. Verbrennung der Hände 2. Grades mit Blasenbildung.

Bei intensiverer Hitzeinwirkung kommt es zum **dritten Grad** der Verbrennung, bestehend in einer Verschorfung der verbrannten Partien, die verschiedenes Aussehen bietet. Die Haut sieht entweder lederartig weiss aus oder braungelb, braun bis schwarz, zeigt entweder noch leichten Glanz oder ist ganz trocken. Man hat je nach dem Aussehen der betroffenen Partien, das in den oben angegebenen Nuancen variieren kann bis zu vollständiger Verkohlung der Haut resp. einzelner Körperteile, und je nach der Tiefe, bis zu der die Einwirkung der Hitze sich erstreckt, noch verschiedene weitere Grade der Verbrennung unterschieden, die aber praktisch


Tab. 4.
Lith. Anst F. Reichhold. Mün

keinen grossen Wert haben. Das wichtigste ist, dass bei der Verbrennung dritten Grades die betreffenden Gewebe zugrunde gehen. Schneidet man in solche Stellen ein, so fliesst kein Blut aus, die Gefässe sind thrombosiert, die Gewebe abgestorben. Durch reaktive Entzündung und Eiterung werden solche verbrannte und nekrotisierte Partien allmählich gelöst, demarkiert und stossen sich ab. Ein prägnantes Beispiel für eine derartige Verbrennung dritten Grades bietet Tafel IV, die die durch kochendes Wasser vollständig verbrannte Hand eines halbjährigen Kindes zeigt. Die Haut ist braungelb, zum Teil geröstet, nach dem Ellenbogen zu sind Zeichen der Verbrennung zweiten Grades mit Blasenbildung. Tafel V stellt das gleiche Kind dar, einige Wochen später.

Solche Defekte nach Verbrennung dritten Grades heilen mit Narbenbildung. Die Narben führen besonders im Gesicht in der Regel zu starken Entstellungen (s. Fig. 69) ausserdem kann der Narbenzug in der Nähe der Gelenke zu lästigen und schweren Kontrakturen der Gelenke, zur Verwachsung einzelner Finger oder Zehen, Flughautbildung u. s. w. führen. Jede Verbrennung, die grössere Partieen der Körperoberfläche in Mitleidenschaft zieht, ist gefährlich und zwar deshalb, weil man die Erfahrung gemacht hat, dass Verbrennungen, die mehr als die Hälfte der Körperoberfläche ergreifen, in der Regel tötlich enden. Es braucht dabei durchaus nicht überall zu einer Verbrennung dritten Grades zu kommen, auch scheinbar geringgradige Verbrennungen führen zu tötlichem Ausgang, wenn sie die oben erwähnte Ausdehnung haben (bei Kindern, wenn mehr als ein Drittel ergriffen).

Solche Verletzte machen für den Uneingeweihten unmittelbar nach der Verbrennung zunächst keinen direkt bedrohlichen Eindruck. Sie sind aufgeregt, jammern, klagen über heftige Schmerzen, über Durst; das Bewusstsein ist anfangs vollständig klar, aber schon bald nach dem Unfall, nach ein oder zwei Stunden, werden sie sehr unruhig, der Puls wird klein, die Körpertemperatur sinkt, sie *fangen an oberflächlich* zu atmen, es treten Krämpfe

Tafel 5. Derselbe Fall, wie Tafel 4, 4 Wochen später.

Hand und das distale Ende des Vorderarms sind mumifiziert, eingetrocknet, die Haut schwarz, die Weichteile missfarbig, grauweiss, nekrotisch; die Demarkation hat sich innerhalb der Weichteile schon ganz vollzogen, nur die Knochen stehen noch in Verbindung miteinander, an dem angrenzenden Stumpfe des erhalten gebliebenen Vorderarms sieht man rötliche Granulationen, während in der Ellenbogenbeuge junges Narbengewebe der Haut sichtbar wird.

---

auf, Erbrechen oder die Patienten werden apathisch und gehen nach sechs bis acht, spätestens 24 Stunden im Coma zugrunde. Meist besteht in solchen Fällen Anurie oder es wird nur spärlicher hämoglobinhaltiger Urin entleert. Was die Ursache solcher rascher Todesfälle nach derartigen Verbrennungen sei, darüber herrscht noch keine vollständige Klarheit. Am wahrscheinlichsten ist wohl, dass dabei einmal der grosse Wasser- und Plasmaverlust der Gewebe mitspielt, und zweitens handelt es sich wohl um eine Art von Intoxikation des Körpers durch toxisch wirkende Spaltungsprodukte des an den Brandstellen zersetzten Eiweisses. Daneben kommen ferner Veränderungen des Bluts und der Blutbeschaffenheit in Betracht, Blutplättchenbildung, Gerinnung in den Gefässen, Zerstörung der roten Blutkörperchen u. s. w.

Aber auch, wenn solche Kranke die ersten zwei Tage überstehen, so kann noch nachträglich am Ende der ersten Woche oder später der Tod erfolgen, entweder durch Erschöpfung oder durch sekundär eintretende Infektion und pyämisch-septische Prozesse.

Danach ist also bei jeder ausgedehnten Verbrennung die Prognose ernst zu stellen. Bei Verbrennungen dritten Grads einzelner Körperteile ist es von vornherein oft schwer zu bestimmen, wie weit die Verschorfung und Nekrose in die Tiefe geht. Man erkennt die stattgefundene Tiefenwirkung oft erst später bei sekundär eintretender Demarkation.

Was die Behandlung der Verbrennungen betrifft, so erwarten die Patienten zunächst Linderung von den oft stark quälenden Schmerzen. Das beste Mittel dagegen ist Bedecken der betreffenden Partieen, weil jedes Offenliegen an der Luft durch die Austrocknung schmerzhaft ist. Die Therapie hat ferner die Aufgabe, eine von der Verletzungsstelle her mögliche Infektion durch Mikroorganismen, Ver-

Tab. 5.



Lith. Anst F. Reichhold, Münc.

unreinigungen etc. zu verhüten. Bei Verbrennungen ersten Grads genügt oft ein einfacher Schutzverband, event. mit aufgelegten Salben oder kühlenden feuchten Umschlägen. Bei Verbrennungen zweiten Grades eröffne man prall gefüllte Blasen durch seitliches Einstechen mit einer desinfizierten Nadel oder einem Scherenschlag, drücke die Flüssigkeit leicht aus, trage aber die abgehobene Epidermis nicht ab, weil sie eine gute Schutzdecke abgibt für das darunter liegende Korium. Man reinige und desinfiziere die verbrannten Hautpartieen sorgfältig und lege dann zunächst ein dünnes Gazestück in einfacher Schicht auf die betreffenden Stellen. Ueber die Gaze kommt dann entweder ein einfacher Gazewatteverband, oder man bepudert die verbrannten Partieen mit Streupulver, sei es Dermatol, Jodoform, Zinkoxyd, ein und legt darüber den Verband. Sehr zweckmässig sind besonders für Samariterzwecke die von Bardeleben angegebenen Wismuthbrandbinden.

Den ersten Verband lässt man, wenn keine starke Sekretion erfolgt, ruhig einige Tage liegen; ist Verbandwechsel notwendig, so werden nur die obersten Lagen entfernt, während der unmittelbar auf der Wunde liegende Gazestreifen ruhig liegen bleibt, da sein Losreissen unnötige Schmerzen macht.

Bei ausgedehnten Verbrennungen, bei denen die Desinfektion der Brandwunden sehr schmerzhaft sein kann, ist zu diesem Akt event. leichte Narkose einzuleiten, im übrigen gebe man bei heftigen Schmerzen Morphium.

Was die Behandlung schwerer ausgedehnter Verbrennungen betrifft, so ist das beste Mittel für solche Verletzte die sofortige Unterbringung derselben in ein permanentes warmes Bad, das ständig unter gleichmässigen Wasserzu- und -abfluss gehalten wird, bei einer gleichbleibenden Temperatur von 38 ° Celsius, event. mehr.

Die Temperatur des Bades richtet sich nach dem gerade in solchen Fällen sehr bedeutenden Wärmebedürfnis der Patienten. In einem solchen permanenten Bad können die Kranken unter Umständen wochenlang gehalten werden, sie werden zu Zwecken der Notdurft aus demselben herausgehoben. Im Bad selbst erfolgt die Reinigung, Abstossung der Wunde u. s. w. ohne weitere Verbände.



Fig. 69. Narbenbildung des Gesichts (Kind) nach Verbrennung.

Wichtig ist, solchen Verbrannten von Anfang an reichlich Flüssigkeit per os zuzuführen, nach der sie auch infolge des quälenden Durstes von selbst verlangen, event. die Flüssigkeitszufuhr durch Kochsalzinfusion, Wassereinläufe zu unterstützen; gegen die drohende Schwäche, Kollapszustände sind Analeptika zu geben. Diuretische Mittel suchen die sinkende Nierenarbeit anzuregen.

Entstandene Hautdefekte nach Verbrennungen *müssen durch* Transplantation nach Thiersch

gedeckt werden, event. durch Hautlappenplastiken zur Verhinderung von Kontrakturen der Gelenke. Bleiben hässliche (s. Fig. 69) oder funktionshindernde Narbenstränge und Verwachsungen zurück, so muss man durch langfortgesetzte Massage die Narben zu dehnen suchen, unter Umständen werden sekundäre plastische Operationen notwendig.

Verbrennung durch Sonnenstrahlen.

Bei intensiver Einwirkung der Sonnenstrahlen, besonders im Hochgebirge, sieht man nicht selten Verbrennungen der Haut ersten Grades, zumal im Gesicht, bestehend in einer Rötung der Haut, die nach einigen Tagen verschwindet, während die oberflächliche Lage der Haut in Fetzen abblättert. (Erythema solare, Sonnenbrand.) Man schützt sich gegen diese Verbrennung durch prophylaktisches Einfetten der Haut und Tragen von Schleiern, Schutzmasken.

Eine zweite Art der schädlichen Einwirkung der Sonnenwärme wird beobachtet unter der Form des sog. Sonnenstichs oder Hitzschlags, besonders beim Militär, wenn Truppen in grösserem Verband bei heissem, schwülem Wetter längere Zeit marschieren. Die vom Hitzschlag betroffenen Leute fangen plötzlich an zu taumeln, stürzen nieder, das Gesicht ist blaurot, die Atmung oberflächlich, es können Krämpfe auftreten, länger dauernde Bewusstseinsstörungen, unter Umständen rascher Tod. Die Erscheinungen sind wohl bedingt durch eine Ueberhitzung des Körpers bei Fehlen genügend reichlicher Flüssigkeitszufuhr. Prophylaktisch ist es daher wichtig, den Leuten in passenden Intervallen Gelegenheit zur Einnahme von Flüssigkeit zu geben, die die Schweissbildung anregt. Durch Verdunsten des austretenden Schweisses an der Oberfläche des Körpers wird der letztere abgekühlt. Bei eingetretenem Hitzschlag sind die Kleidungsstücke zu öffnen, der Kopf ist tief zu legen, Gesicht und Körper mit Wasser abzuwaschen, Haut zu frottieren, Analeptika zu geben; bei mangelnder Atmung, drohendem Herzstillstand ist künstliche Atmung einzuleiten!

Unfälle durch Elektrizität.

Sie kommen vor entweder in technischen Betrieben durch sog. elektrischen Kontakt, d. h. Berührung des menschlichen Körpers mit einem stromdurchflossenen Leiter oder durch Blitzschläge. Während die Berührung mit einem Schwachstrom ausser prickelnden Empfindungen, Brennen, Muskelkontrakturen sonstige Schäden *nicht* nach sich zieht, können Berührungen mit

Tafel 6. Hautdefekt der Unterbauchgegend, entstanden durch Verbrennung nach Einwirkung von Röntgenstrahlen.

Starkstrom recht gefährlich sein, und zwar kann unter Umständen schon ein Strom von 100 Volt Schädigungen herbeiführen; ein solcher von 200—300 Volt gilt als bedenklich, von 500 Volt an wird ein Starkstrom lebensgefährlich. Hierbei muss berücksichtigt werden, an welcher Stelle der Körperoberfläche der Strom in den Körper eintritt. Je dünner die Haut, desto geringer der Widerstand, desto grösser die Gefahr. Die schwielige, trockene Hand eines Arbeiters kann ohne Gefahr einen Strom von 500 Volt anfassen, während derselbe Strom auf der Hand des Vorder- oder Oberarms oder der Brust lebensdrohende Komplikationen bringen kann. Wichtig ist fernerhin die Frage der Isolierung des betr. Menschen gegen den Erdboden. Trockenes Schuhwerk auf trockenem Boden ist ein wirksamer Schutz, während z. B. in feuchten Betrieben, wenn der Arbeiter gar barfuss auf dem nassen Boden steht, die Isolierung gegen die Erde gleich Null ist. Bei ganz hochgespannten Strömen von 10000 Volt und darüber spielt die Frage der Isolierung gegen die Erde allerdings keine Rolle, ebensowenig wie bei Blitzschlägen.

Symptomenbild. Die schädlichen Einwirkungen des Starkstroms oder auch Blitzschlags bestehen in leichten Fällen in einer oberflächlichen Verbrennung der Haut, Versengung der Haare, in schweren entstehen an der Eintrittsstelle des Stroms bezw. Blitzschlags Substanzdefekte, es können förmliche Löcher in die Haut eingerissen werden, zuweilen so scharf umschrieben wie Schussverletzungen. Nicht selten sieht man an der Stelle, wo der Strom oder Blitz über die Körperoberfläche hinwegläuft, brennend rote Streifen, bei Blitzschlag hat man eigentümlich dendritisch verzweigte Figuren in der Haut gesehen von flammend roter Farbe. Andere Male ist die Haut in der Umgebung der Eintrittsstelle schwarz verschorft, nekrotisiert. Meist treten im Moment des Stromeintritts Krämpfe auf, der ganze Körper wird zusammengekrümmt. Bei schweren Schlägen sind die Leute bewusstlos, nach dem Erwachen finden sich Lähmungen einzelner Körperpartieen. Dass der Blitzschlag ebenso wie ein Starkstrom momentan töten kann, ist bekannt. Ganz starke Ströme über 1000 Volt sollen angeblich nahezu schmerzlos sein. Deshalb hat man z. B. in Amerika die Elektrizität zu Hinrichtungszwecken benutzt; verwandt werden dabei Wechselströme von 1500—1700 Volt und 7,5 Ampère.

Die Behandlung von Verbrennungen durch Elektrizität ist dieselbe wie oben beschrieben. Bei eingetretener Bewusstlosigkeit, Atem- oder Herzstillstand ist sofortige künstliche Atmung einzuleiten und energisch durchzuführen.

Bei technischen Starkstromverletzungen muss die erste Aufgabe natürlich die sein, die Befallenen sofort aus dem *ombereich* zu entfernen. Das geschieht, wo es möglich


Lith. Anst. F. Reichhold, München.

ist, am besten durch sofortiges Abstellen des Stromes. Ist dies nicht möglich, so muss der Verletzte schleunigst aus dem Kontakt mit dem Stromkreis entfernt werden, man hüte sich aber, den Körper mit blossen Händen anzugreifen. Hat man keine isolierenden Instrumente (Gummihandschuhe, Isolierzangen) zur Verfügung, so umwickelt man die Hände mit einer dicken Lage trockener Tücher (event. den eigenen Rock ausziehen und benutzen!) und zieht damit den Körper an dessen Rockschössen aus der Umschlingung des Drahts. Ist auch das nicht möglich, so sucht man durch Unterschieben von dicken Decken, Polstern die Verbindung des Betroffenen mit dem Erdboden zu unterbrechen.

Auch durch langdauernde Einwirkung von Röntgenstrahlen können Verbrennungen 1., 2. oder selbst 3. Grades entstehen, die äusserst langsam und schwer heilen. Tafel VI stellt die untere Bauchgegend eines Kindes dar, bei dem nach Röntgenphotographie (zu diagnostischen Zwecken) eine ausgedehnte Verbrennung 3. Grades entstanden war; im Bereich des Insultes hat sich — wenige Wochen nach der Bestrahlung — die oberflächliche Hautdecke nekrotisch abgestossen, man sieht das schwach granulierende subkutane Fettgewebe frei liegen. (Aus der Hoffaschen Klinik in Würzburg.)

E) Erfrierungen.

Die schädliche Einwirkung der Kälte auf den menschlichen Körper kann allgemeiner und lokaler Natur sein.

Die allgemeinen Erscheinungen des Erfrierens bestehen in auftretender Mattigkeit, in Kälte- und Frostgefühl und häufig in einer zunehmenden und fast unüberwindlichen Schlafsucht. Sinken solche ermattete Leute dann im Freien zum Schlafe nieder, so kann der Schlaf ein direkt tötlicher werden. Die Gefahr der Erfrierung steigt mit der mangelnden Bewegung. Kinder, zarte Individuen, Greise sind natürlich weniger widerstandsfähig, wie kräftige Erwachsene. Bekannt ist, dass ein grosser Prozentsatz der Unglücksfälle durch Erfrieren von Betrunkenen gestellt wird.

**Tafel 7. Erfrierung 1. Grades
an der Hand eines Jungen, mit Frostbeulenbildung.**

Die lokalen Veränderungen an einzelnen Stellen des Körpers, die wie das Gesicht, die Hände, die Füsse der Kälte besonders exponiert sind, werden gewöhnlich ebenfalls in drei Grade eingeteilt. Man spricht zunächst von einem ersten Grad der Erfrierung, bestehend zuerst in einer Blässe und Gefühllosigkeit der betroffenen Hautpartieen; die Blässe macht nach einiger Zeit einer intensiv brennenden Röte Platz, besonders dann, wenn die Personen wieder in wärmere Umgebung kommen. Diese Blässe und Gefühllosigkeit verschwindet in der Regel wieder, kann aber Tage andauern, zuweilen bleibt an den befallenen Partieen eine dauernde Hyperämie der Haut zurück. (Nasenspitze, Ohren u. s. w.) Durch wiederholte Erfrierungen ersten Grads bilden sich an Händen und Füssen von Leuten mit zarter Haut nicht selten blaurote beulenförmige Verdickungen der Haut, die aufspringen und zu oberflächlicher Geschwürsbildung führen können. Solche sog. Frostbeulen (Perniones) sind recht schmerzhaft, heilen schwer und haben immer wieder Neigung, sich zu bilden und aufzubrechen, sobald die betreffenden Individuen der Kälte sich aussetzen (s. Tafel VII: Leichter Grad von Frostbeulenbildung der Hand eines Jungen). Schmerzen und Jucken in den Geschwüren werden besonders dann heftig, wenn die Patienten aus der Kälte wieder in die Wärme, das Bett, kommen. Begünstigt wird das Auftreten von Frostbeulen durch das Tragen enger komprimierender Schuhe, Handschuhe etc.

Der zweite Grad ist der der Blasenbildung. Hierbei ist die Haut ödematös, blaurot, der Blaseninhalt ist häufig blutig, manchmal fast blauschwarz. Gewöhnlich sind bei solcher Erfrierung mit Blasenbildung die Veränderungen der Haut tiefer greifend, wie bei den Verbrennungen. Es können einzelne Partieen nachträglich absterben,

Tab. 7.



Lith. Anst. F. Reichhold, Münch

es kommt zu Nekrosenbildung, es liegt also hier nicht selten eine Kombination mit Erfrierung dritten Grads vor. Bei der letzteren tritt Gangrän der befallenen Partieen ein, entweder mehr oberflächlich, der Haut, oder tiefer greifend, der Weichteile, ja es können ganze Gliedmassen brandig werden. Die brandigen Partieen werden durch Demarkation vom Gesunden abgestossen, die Demarkation selbst erfolgt äusserst langsam. Das Aussehen solcher erfrorenen Partieen oder Glieder ist verschieden. Die Haut ist entweder ganz weiss, gefühllos oder blauschwarz. Bei kaltgefrorenen, gangränösen Gliedmassen kann man zuweilen Zehen oder Finger wie Holz abbrechen. Bleiben bei der Erfrierung zweiten Grades einzelne Hautpartieen lange Zeit gefühllos gegen Kneifen und Nadelstich, so ist das ein Zeichen, dass tiefere Ernährungsstörung eingetreten ist und dass hier wohl Gangrän eintreten wird. Die Nekrose beruht auf einer Aufhebung der Zirkulation an den befallenen Stellen, auf Gerinnungsbildung in den Gefässen — man hat im Blut Hämoglobinkristalle nachgewiesen — sowie auf einer direkten, tötenden Einwirkung der Kälte auf das Gewebsprotoplasma. Bei der allgemeinen Erfrierung beobachtet man zuweilen starke Herabsetzung der Temperatur des Körpers bis zu 24° C und darunter. Doch ist es in schon solchen Fällen gelungen, die betreffenden Individuen wieder zum Leben zurückzubringen. Sinkt die Temperatur im Körperinnern (Rectum) noch tiefer, unter 18° C, so ist die Prognose sehr zweifelhaft und der tötliche Ausgang fast unvermeidlich.

Bei der Therapie der Erfrierung ist es vor allem wichtig, dass solche Erfrorene nicht sofort in warme Umgebung gebracht werden, weil ein rasches Auftauen der Gewebe direkt tötlich sein kann; man reibt solche Patienten zunächst mit Schnee und kaltem Wasser ab, macht Umschläge mit kalten Tüchern, bringt sie ins Bad von 18 bis 20° C und erhöht die Temperatur des Bades in langsamem Ver-

lauf von Stunden, bis allmählich auf 32° und schliesslich normale Temperatur. Man flösst ihnen zunächst kühle Getränke ein. Sind die Patienten bewusstlos, ist Respiration und Puls am Erlöschen, so werden künstliche Atmung notwendig, Analeptika u. s. w.

Bei der lokalen Behandlung ist bei Erfrierungen ersten Grads Abreibung ebenfalls mit Schnee und nasskalten Tüchern zweckmässig. Bei Erfrierungen zweiten und dritten Grades suche man durch Hochlagerung, senkrechte Suspension der erfrorenen Gliedmassen die drohende Stase zu beseitigen und den Abfluss des Blutes zu erleichtern. Man macht zweckmässig feuchte Umschläge, bei Blasenbildung entleert man die Blasen ähnlich wie bei Verbrennungen, desinfiziert die umgebende Haut vorsichtig, macht entweder trockene oder feuchte Gazeverbände, bei eingetretener Gangrän bepudere man die Partieen mit Jodoform, Dermatol, Aïrol etc. Wird Absetzung der gangränösen Gliedmassen notwendig, so warte man zunächst die Demarkation ab, wenn nicht eintretende sekundäre Infektionen, Entzündungen, Eiterungen, energische Massnahmen notwendig machen.

Gegen die Frostbeulen sind eine Unmenge Mittel angegeben; am wichtigsten ist, dass solche Individuen schon im Beginn des Winters sich durch warme Kleidung, Strümpfe, weite Schuhe und Handschuhe gegen die Erfrierung schützen. Bei bestehenden Frostbeulen empfehlen sich häufige kalte Abreibungen und Abwaschungen, sowie Massage; ferner Druckverbände entweder mit einfachem Heftpflasterverband oder Bepinselung mit Kollodium. Bei Frostgeschwüren werden adstringierende Salbenverbände angewandt, z. B. Teersalben, Kampfersalbe (10 %), Perubalsamsalbe, auch Pflasterverbände, z. B. mit dem Emplastrum Lithargyri comp. nach Hebra u.s.w.

E) Ueber Schussverletzungen.

Schussverletzungen werden verursacht

1. durch Artillerieprojektile (Vollgeschosse, Kartätschen, Schrapnells, Granaten). Die Füllkugeln der Kartätschen und Schrappnells können Schusswunden erzeugen, ähnlich denen der Bleigeschosse der alten Infanteriegewehre, von denen sie sich aber noch durch das grössere Kaliber unterscheiden; ihre Wunden enthalten oft in die Tiefe mitgerissene Fremdkörper, Tuchfetzen u. s. w. und sind daher der Infektionsgefahr besonders oft ausgesetzt. Die Vollgeschosse der grossen Geschütze sowie der Sprengstücke der Granaten rufen schwere Zertrümmerungen und Zerreissungen der Gewebe hervor, die eher an das Bild moderner Maschinenverletzungen erinnern und daher als solche nichts gerade Typisches haben. Charakteristischer sind dagegen die Verletzungen

2. durch Handfeuerwaffen, zu denen wir Pistolen, Revolver, Jagdflinten (Schrot und Kugel) rechnen sowie das Infanteriegewehr. Die durch ihre Projektile gesetzten Läsionen sind entweder einfache Quetschungen der Weichteile ohne Wunde oder es sind oberflächliche Rinnenwunden (durch Streifschüsse) oder es sind drittens penetrierende Wunden mit einfachem Einschuss oder ev. Ein- und Ausschuss. Die Schusswunde ist am besten mit einer Rissquetschwunde zu vergleichen.

Bei Schüssen aus unmittelbarer Nähe ist die Umgebung der Einschussöffnung oft durch Pulver oder Rauch geschwärzt und sieht wie verbrannt aus. Im allgemeinen entspricht die Weite der Einschussöffnung dem Kaliber des Projektils (ausgenommen sog. „Querschläger“). Die Ausschussöffnung ist zuweilen rissförmig und kleiner wie der Einschuss, andere Male kann sie grösser sein, besonders wenn die Kugel Knochensplitter oder Tuchstücke vor sich her durch die Wunde treibt oder wenn das Projektil zersplittert.

Schrotschüsse können aus der Nähe zuweilen

kolossale Zerreissungen der Gewebe hervorrufen, aus grösserer Entfernung durchsetzen die einzelnen Schrote die Haut und bleiben nicht selten in den Weichteilen stecken, ohne besonderen Schaden anzurichten. (s. Fig. 70).



Fig. 70. Schrotschuss der Hand (Röntgenphotographie).

Die aus Blei (Hart- oder Weichblei) bestehenden Geschosse der Kleinfeuerwaffen wie auch das alte Bleigeschoss der früheren Kriegsgewehrmodelle erleiden *durch* Erhitzen im Lauf oder beim Auftreffen leicht

Formveränderungen (Abplattungen, Stauchungen des Geschosses), man findet im Schusskanal oft kleine abgeblätterte Bleipartikel; ja, es können die Bleigeschosse gar in mehrere Teile zerspringen und so bei sog. Nahschüssen explosionsartige Wirkungen auf die Gewebe entfalten. Noch mehr ist dies der Fall bei Hohlspitzengeschossen wie z. B. dem sog. Bleispitzengeschoss („Dum-dum"), das die Engländer 1897 in den afghanischen Kämpfen verwandten.

Im Gegensatze hiezu werden die modernen Infanteriegeschosse der Jetztzeit nur wenig deformiert. Sie sind sog. Mantelgeschosse, bestehend aus einem länglich-ovalen Bleikern mit dünnem Stahl- oder Kupfermantel. Bei der Kleinheit ihres Kalibers, (es schwankt bei den einzelnen Armeen zwischen 6,5 und 8,7 mm; das deutsche Infanteriegeschoss hat annähernd 8 mm) und der gegen früher bedeutend gesteigerten Durchschlagskraft erzeugen sie im allgemeinen bedeutend glattere Wunden wie die alten Bleigeschosse. Die Gewebe weichen der grossen Gewalt des Projektils nicht aus, sie werden scharf durchbohrt. Der Schusskanal ist in der Regel eng, zylindrisch und verläuft meist geradlinig.

Mitunter können matt auftreffende Kugeln am Rippenbogen oder längs der Krümmung des Schädeldaches ausnahmsweise einen gebogenen Verlauf durch die Weichteile nehmen, entlang dem sie ablenkenden härteren Knochen. Man bezeichnet solche Schüsse als Konturschüsse.

Die Gefahr der Weichteilschüsse (abgesehen von den penetrierenden Schüssen der Schädel-, Brust- oder Bauchhöhle) hängt in erster Linie ab davon, ob grössere Gefässe lädiert sind oder nicht. In ersterem Falle kann bei breiter Eröffnung des Gefässes durch das Projektil die momentan eintretende Blutung sofort töten. Es braucht aber nicht in jedem Falle nach der Verletzung auch eines grösseren Gefässes eine stärkere Blutung zu erfolgen. Es können entweder die umgebenden Weichteile, oder ein schützender Blutschorf oder auch aus-

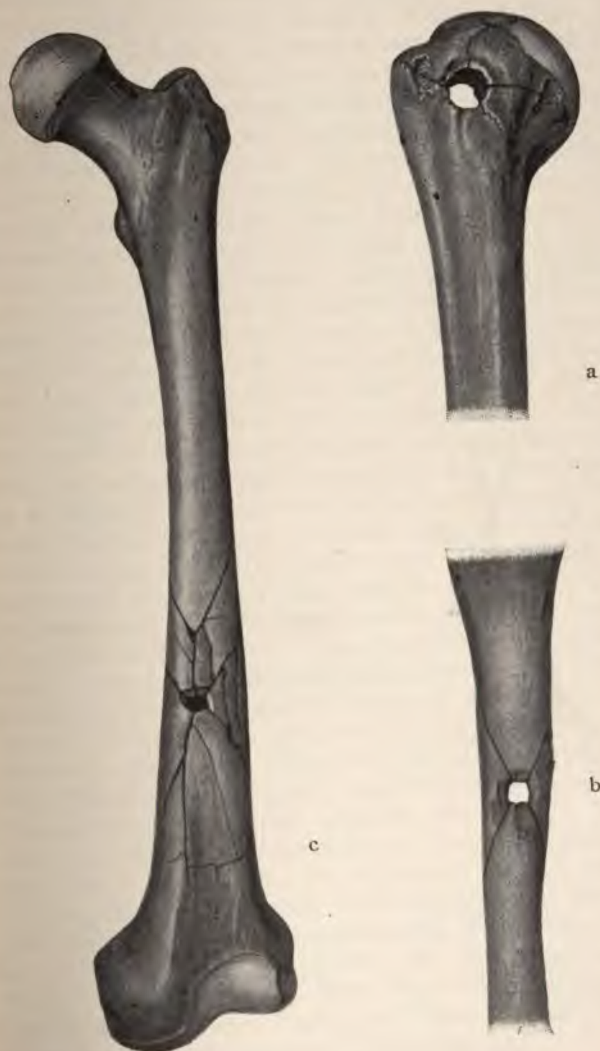
Tafel 8. Knochenschüsse (aus Helferich).
a. Lochschuss, b. Schmetterlingsbruch, c. Splitterbruch.

nahmsweise das steckenbleibende Projektil das Loch im Gefäss für die erste Zeit provisorisch tamponieren und der eigentliche Blutdurchbruch nach aussen erfolgt später sekundär bei einer stärkeren Anstrengung, beim Transport u. s. w. Es scheint, dass die kleinkalibrigen modernen Geschosse häufiger, wenigstens bei sog. Fernschüssen, zur Entstehung von traumatischen Aneurysmen führen eben wegen der Möglichkeit, bei grösserer Durchschlagskraft unter Umständen bloss kleine seitliche Löcher in die Gefässe zu setzen. Bei Nahschüssen der Gefässe scheinen mehr quere Zerreissungen des Lumens vorzukommen. Ueber Symptome und Therapie der Aneurysmen s. a. pag. 74 u. ff.

Knochenschüsse führen in der Regel zu Splitterbrüchen des Knochens. Die Form und Ausdehnung der Splitterung hängt ab von der Entfernung und Kraft, aus der und mit welcher der Schuss auftrifft sowie von der Härte des Knochens. Bei den weichen Knochen der Epiphysengegend kommen allerdings, zumal bei Schüssen aus grösserer Entfernung, auch ziemlich reine Lochschüsse vor: der Knochen wird glatt durchschlagen und von der Oeffnung im Knochen gehen höchstens einige kleine Sprünge nach verschiedenen Richtungen aus (Tafel VIII, a). Bei den härteren Diaphysen der Röhrenknochen besteht neben dem Lochschuss gewöhnlich noch eine Splitterung des Knochens, häufig in Form eines sog. „Schmetterlingsbruches". (Tafel VIII b.) Bei Nahschüssen entwickelt sich fast immer eine beträchtlichere Zertrümmerung des Knochens. (Tafel VIII c.)

Bei Nahschüssen des Schädels mit grosser Geschwindigkeit des Projektils wird das weiche Gehirn oft stark zerrissen, ja der Schädel förmlich auseinandergesprengt und ähnliche Zerreissungen erlebt man unter gleichen Bedingungen auch an dem flüssigkeitsreichen Gewebe der Leber, der Milz u. s. w. Bei Schädel*schüssen* aus weiter Distanz (über 1000 m beim

Tafel 8.



Infanteriegewehr) wird Knochendach und Gehirn glatt durchschlagen und wenn keine lebenswichtigen Zentren verletzt sind, kann ein solcher Schuss heilen, ohne besonderen Schaden zu hinterlassen; dasselbe gilt für Leber-, Milz-, Lungenschüsse u. s. w., vorausgesetzt dass keine grösseren Gefässe zerrissen wurden.

Bauchschüsse mit Läsion des Magendarmkanals sind besonders gefürchtet. Es kann das Projektil wohl auch den Leib durchsetzen, ohne den Darm zu eröffnen. Ausnahmsweise kann ferner auch der Darm einmal angeschlagen werden, ohne dass Inhalt aus dem Darm austritt; die kleine Oeffnung kann verkleben und der Schuss ohne Störungen heilen. In der überwiegenden Mehrzahl der Darm- bzw. Magenverletzungen folgt der Perforation der Wand durch die Kugel ein Austritt von bakterienreichem Darminhalt in die freie Bauchhöhle und diffuse tötliche Peritonitis.

Die Therapie der Schussverletzungen hat mannigfache Wandlungen durchgemacht. Im Mittelalter bis zu Ambroise Paré, dem berühmten französischen Wundarzte des 16. Jahrhunderts, hielt man alle Schussverletzungen für vergiftet und goss sie deshalb mit siedendem Oel aus. Später glaubte man in jedem Falle zunächst nach dem Projektil suchen und dies entfernen zu müssen, weil man die in vorantiseptischer Zeit fast nach jeder Verletzung auftretende Entzündung und Eiterung Wunde auf die „reizende Anwesenheit“ der Kugel zurückführte. Und als man erst wusste, dass eingedrungene Mikroorganismen die eigentliche Schuld an der gefürchteten Eiterbildung tragen, dann fahndete man eifrig nach diesen, erweiterte, spaltete die Wunde, desinfizierte, drainierte sie und richtete trotz aller guten Absicht dabei meist mehr Schaden wie Nutzen an.

Gewiss im strengen bakteriologischen Sinne ist jede Kugel und jede Schusswunde als infiziert anzusehen. Aber praktisch spielen die spärlichen an dem Geschoss haftenden Bakterien lange nicht die gefürchtete Rolle, die man ihnen zuschrieb, zumal bei der Kleinheit der begleitenden Hautöffnung.

Die jüngsten Erfahrungen der letzten Kriege, von denen an erster Stelle diejenigen v. Bergmanns aus dem russisch-türkischen Krieg hervorzuheben sind, haben folgende Lehren für die Behandlung der Schussverletzung gezeitigt:

Man lasse die Wunde möglichst in Ruhe, befingere und vor allem sondiere sie nicht unnötig! Die Umgebung der Wunde wird gesäubert und desinfiziert, die Wunde selbst oberflächlich gereinigt und mit steriler oder Jodoformgaze lose bedeckt; die Gaze befestigt man durch Binde oder durch Heftpflasterstreifen.

Bei dem Massenverletzungmaterial eines Schlachtfeldes resp. Verbandplatzes unterbleibt auch die Desinfektion. Man bedeckt die Schusswunde sofort mit Sublimatgaze aus dem Verbandpäckchen des Kriegers.

Bei Verletzung des Knochens verfährt man im übrigen wie bei einfacher Fraktur (Lagerung des Gliedes, Retention, Reposition der Fragmente). Schussverletzte Gelenke werden durch immobilisierenden Verband ruhig gestellt.

Die Behandlung einer Blutung erfolgt nach den bereits früher angegebenen Grundsätzen. Ueber Behandlung von Verletzungen innerer Organe vgl. Spez. Chirurgie.

Handelt es sich aber um Verletzungen mit grösserer Weichteilwunde (nicht mit engem Ein- und Ausschuss), um komplizierte Frakturen, Gelenkverletzungen u. s. w., so ist allerdings eine gründliche Säuberung und Desinfektion notwendig in der Weise, wie wir das früher geschildert haben.

Ist das Geschoss im Körper stecken geblieben, so wird es nur entfernt, wenn es an leicht zugänglicher Stelle liegt. Zum Auffinden desselben dient die Röntgenphotographie. In der Tiefe ruhende Projektile lässt man unberührt. Sie können sich abkapseln, einheilen ohne Beschwerden zu machen. Nur wenn sekundär z. B. durch Druck auf Nerven, Gefässe, im Gehirn u. s. w. Störungen entstehen, oder sekundäre Eiterungen sich entwickeln, kann die nachträgliche Exzision *notwendig* werden.

IV. Die chirurg. Infektionskrankheiten.

Eine grosse Reihe von Krankheiten des Menschen wird erzeugt durch kleinste Lebewesen, Mikroorganismen, die in den menschlichen Körper eindringen und sich im Innern desselben vermehren. Man nennt solche Krankheiten Infektionskrankheiten.

Wir werden in folgendem die Infektionskrankheiten besonders betrachten, die speziell für den Chirurgen von Bedeutung sind; es sind dieses vor allem die bakteriellen Infektionen.

Die Entstehung bakterieller Infektionskrankheiten.

Bedeutung der Bakterien. Die Bakterien spielen im Haushalt der Natur eine wichtige Rolle. In dem kleinen Zellleib der verschiedensten Arten vollziehen sich die mannigfaltigsten Stoffwechselvorgänge, die durch die gemeinsame Tätigkeit ungezählter Organismen summiert auf dem Nährboden, den sie besiedeln, schliesslich die weitgehendsten Wirkungen entfalten. Zu ihrem Aufbau und Stoffwechsel entnehmen die Bakterien dem Nährboden gewisse Stoffe und zersetzen dadurch die chemischen Substanzen desselben oder sie bewirken Veränderungen desselben durch die Erzeugung von Fermenten.

Bakterien sind die gewöhnlichen Ursachen der Gärungen, Bakterien rufen die Fäulnis und Verwesung hervor. Durch Fermentabscheidung wandeln sie (wie Ptyalin) Stärke in Zucker, invertieren Rohrzucker in Traubenzucker, andere vermögen (wie Trypsin) Eiweiss zu lösen, Gelatine zu verflüssigen (peptonisieren). Man kennt eine Reihe von Bakterien, die Farbstoffe produzieren u. s. w.

Uns interessiert aber weiterhin ganz besonders die Tatsache, dass es Bakterien gibt, die in den menschlichen Körper einzudringen und daselbst Krankheiten zu erzeugen vermögen. *Man bezeichnet* sie als pathogene Bakterien.

Die Pathogenität eines Bakteriums beruht auf der Fähigkeit, chemische Stoffe zu bilden, die auf die tierischen resp. menschlichen Gewebe als Gifte wirken. Bei einzelnen solchen Bakterien ist es bereits gelungen, aus Kulturen derselben Giftstoffe chemisch zu gewinnen, die in den Tierkörper geschickt, ähnliche oder die gleichen Krankheiten hervorriefen wie das lebende Bakterium selbst (Tetanus-, Diphtheriebazillus, Choleravibrio etc.).

Auf die Art, Wirkungs- und Herstellungsweise der einzelnen Giftstoffe des genaueren einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es sei nur hervorgehoben, dass man in der Hauptsache zwei Formen von Giften unterscheiden kann:

1. Gewisse Stoffwechselprodukte der Bakterien, ganz allgemein Toxine genannt, die aus filtrierten Bazillenkulturen gewonnen werden. (Von Brieger, C. Fraenkel besonders bei Tetanus, Diphtherie, Cholera studiert.) Sie wurden anfangs fälschlich für Eiweisskörper gehalten und deshalb auch als „Toxalbumine“ bezeichnet. Diese Toxine besitzen meist ganz spezifische, für jede einzelne Bakterienart charakteristische Giftwirkungen.

2. Hitzebeständige Substanzen, die im Bakterienzelleib selbst enthalten sind, sog. Bakterienproteïne (Buchner). Diese scheinen bei verschiedenen Bakterien dieselben zu sein, wirken nicht spezifisch, sondern sollen im wesentlichen nur allgemein pathogene Eigenschaften besitzen, d. h. Fieber und Leukozytose hervorrufen, sowie bei subkutaner Einverleibung Entzündung und Eiterung.

Die Infektion des Körpers. Wir kennen eine ganze Zahl von Bakterien, die bald regelmässige bald gelegentliche Bewohner der Aussenfläche unseres Körpers sind. Dieselben finden sich jedoch nicht nur auf der Oberfläche und in den natürlichen Vertiefungen unserer Epidermis, sie sind normalerweise auch weiter in der Mund- und Nasenhöhle, auf der Schleimhaut des Rachens und der Trachea, auf der Mucosa des ganzen Intestinaltraktus anzutreffen, sowie auf der Schleimhautauskleidung der untersten Abschnitte des Urethral- und Genitalapparates, kurz überall da, wo eine mehr oder weniger freie Kommunikation mit der äussern Atmosphäre besteht. Im Innern der Körpergewebe des gesunden Menschen sind

dauernd in der Norm keine Mikroorganismen vorhanden.

Unter diesen auf der Haut und Schleimhaut des Körpers schmarotzenden Bakterien finden sich auch solche pathogener Natur, so die gewöhnlichen Entzündungs- und Eitererreger wie der Staphylokokkus, Streptococcus pyogenes, Bact. coli u. a; der Diplokokkus der Pneumonie und der Diphtheriebazillus sind ein häufiger Bewohner der Mundhöhle. Trotzdem werden sie dort normalerweise ohne Schaden getragen. Schädlich wirken sie erst nach dem Eindringen in das Innere der Gewebe.

Die Invasion der Bakterien in das Innere ist in der Regel nur dann möglich, wenn die normale Epithelschutzdecke der Haut oder Schleimhaut an irgend einer Stelle lädiert ist. Die Grösse der Verletzung ist dabei ganz nebensächlich, sehr oft sind die Läsionen mikroskopisch klein und es entzieht sich der Ort und die Tatsache der Läsion vollständig unseren Blicken und unserer Kenntnis. Unter Umständen scheint allerdings, nach experimentellen Ergebnissen zu schliessen, auch die intakte (?) Haut und Schleimhaut durchlässig für Bakterien zu sein.

Garrè und Schimmelbusch konnten zwar durch blosses Aufstreichen von virulenten Staphylokokken auf die Haut keine Infektion erzielen, sahen aber das Auftreten von Eitererkrankungen (Akne, Furunkel) der Haut bei festerem Einreiben der Kulturen. Es konnte nachgewiesen werden, dass dann die Cutis unverletzt war, dass aber die Kokken sehr tief neben die Haare in das Innere der Haarbälge eingedrückt waren und von dort aus über den sog. Hals hinaus zwischen Haar und Wurzelscheide gelangten und zu Entzündung des Follikels und der zugehörigen Talgdrüsen geführt hatten.

Auch für die Schleimhäute nehmen andere Untersucher unter gewissen Verhältnissen eine Permeabilität für Bakterien an. — In manchen solcher Fälle spielen vielleicht doch gleichzeitig mikroskopisch kleine Läsionen mit. (Infektion von Tonsillen, vom Darme aus u. s. w.)

Nicht jede Invasion eines pathogenen Bakteriums führt notgedrungen zur Infektionskrankheit.

Die Entstehung einer Infektionskrankheit nach der Invasion hängt ab:

1. Von der Virulenz der betr. Bakterien. Die Giftigkeit ein und derselben Bakterienart ist durchaus nicht konstant, sondern schwankt unter dem Einfluss der verschiedensten Ursachen, die man auf experimentellem Wege kennen gelernt hat.

So büssen künstlich gezüchtete Bakterien a) bei höherem Alter, b) unter der Einwirkung des Sonnenlichtes oder c) von höherer oder niederer Temperatur, d) bei Züchtung auf ungeeigneten Nährböden u. s. w. häufig, ohne abzusterben, einen grossen Teil ihrer giftbildenden Funktionen ein. Die Einverleibung derartig „abgeschwächter" oder ganz „avirulenter" Bakterien in den Tierleib hat dementsprechend geringere oder gar keine Krankheitserscheinungen zur Folge. Umgekehrt lassen abgeschwächte Bakterien durch geeignete Massnahmen (u. a. z. B. indem man sie durch den Körper besonders empfänglicher Tiere hindurchschickt) sich oft wieder in vollvirulente umstimmen.

Wichtig für die Virulenz bestimmter einzelner Bakterien ist ferner die Tatsache, dass dieselben oft besser gedeihen, wenn sie mit anderen Arten zusammen sind, als allein (Symbiose); so gewinnen schwachvirulente Eiterkokken ihre volle Virulenz wieder, wenn sie mit Bact. coli, Proteus oder auch mit dem sonst harmlosen Bact. prodigiosus zusammen dem Tierkörper einverleibt werden. Streptokokken können die Giftigkeit abgeschwächter Diphtheriebazillen erhöhen, ebenso die von Cholera- und Typhusbazillen u. s. w. Siehe Mischinfektion pag. 171.

2. Von der Menge der Bakterien, die allerdings bei der grossen Vermehrungsfähigkeit derselben eine geringere Rolle spielt.

3. Von dem Drucke, unter dem die Bakterien in einer Wunde oder im Gewebe stehen. Es macht einen grossen Unterschied, ob Bakterien auf eine Wunde nur oberflächlich auffallen oder ob sie in die Gewebe der Wunde fest eingepresst werden. Im ersteren Falle kommt eine Infektion viel weniger leicht und viel langsamer zustande wie im zweiten Falle. Sind Bakterien in eine z. B. durch Naht geschlossene Wunde geraten, aus der die Wundsekrete keinen Abfluss haben, in der vielmehr die Sekrete unter Stauung und Druck stehen, so führen die Bakterien hier oft rasch zur Infektion, während

die gleichen Keime in einer gut drainierten oder offenen Wunde mit bequemen Sekretabfluss häufig unschädlich sein können. Auf die Bedeutung dieser mechanischen Druckverhältnisse hat besonders P. L. Friedrich hingewiesen. Sie gelten nicht für alle Bakterien, aber sicher wenigstens für die gewöhnlichen Keime unserer spontan oder nach Operationen entstehenden Wundinfektionen.

4. Von der Empfänglichkeit (Disposition) des infizierten Organismus. Gegen ein und denselben Mikroorganismus sind die verschiedenen Tiere und der Mensch äusserst verschieden empfänglich. Es gibt eine Reihe von Krankheiten, gegen die Tiere vollständig immun d. h. geschützt sind, die nur dem Menschen eigen sind, wie z. B. Scharlach, Masern. Anderseits ist der Mensch unempfänglich gegen gewisse Tierkrankheiten, deren Erreger sich im menschlichen Körper nicht weiterentwickeln und zu vermehren vermögen.

Der viel studierte Milzbrandbazillus tötet in virulenter Form Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen in kürzester Frist, er ist ein gefährlicher Feind der Rinder und Schafe, der Mensch ist dagegen weit weniger empfänglich und Hunde, Hühner und Tauben sind so gut wie immun gegen Milzbrand. Wenn innerhalb einer Choleraepidemie nur eine gewisse Zahl von Menschen an Cholera erkrankt, andere aber — trotz des Nachweises lebender Cholerabazillen in ihrem Darminhalt — von der Krankheit verschont bleiben, so sind wir wohl berechtigt, von einer individuellen Disposition bzw. Immunität derselben zu reden. Ja selbst die einzelnen Gewebe eines und desselben Körpers zeigen den gleichen Bakterien gegenüber differentes Verhalten: als Beweis dafür diene die Tatsache des Experimentes, dass man Tieren subkutan schadlos Cholerabazillen injizieren kann, während die Einführung der Bazillen per os das gleiche Tier tötet (lokale Disposition, Gewebsimmunität).

Durch äussere Schädlichkeiten aller Art, wie Abkühlung, Ueberanstrengung, Hunger, Traumen kann die Immunität vorübergehend vermindert, die Disposition beträchtlich gesteigert werden (temporäre D.). Andererseits wissen wir von lokalen Traumen, dass sie die Widerstandsfähigkeit des betr. Gewebes schwächen und dasselbe zu einem locus minoris resistentiae umwandeln können, auf dessem Boden Infektionserreger leichter haften wie unter normalen Verhältnissen.

Die Immunität kann nun im allgemeinen eine angeborne sein (wie in den höher oben zitierten

Fällen) oder sie wird erst im späteren Leben erworben. So weiss man, dass Menschen nach dem einmaligen Ueberstehen einer Krankheit gewöhnlich für das ganze weitere Leben immun sind gegen dieselbe Krankheit z. B. Pocken, Scharlach, Masern; nach anderen Infektionskrankheiten allerdings, z. B. Erysipel, bleibt eher eine gesteigerte Empfänglichkeit für das betreffende Leiden zurück.

Es kann aber auch die Immunität auf experimentellem Wege künstlich herbeigeführt werden durch Methoden, die wir den Forschungen von Pasteur, R. Koch und seiner Schüler besonders Behring, Ehrlich u. a. verdanken.

Die künstlichen Immunisierungsmethoden knüpfen an die oben zitierte Erfahrungstatsache an, dass der tierische (und menschliche) Körper durch die einmalige Infektion mit Bakterien und deren Toxinen für kürzere oder längere Zeit geschützt ist gegen dieselbe Krankheit. Man spricht von Bakterienimmunität, wenn der Organismus geschützt ist gegenüber den lebenden Bakterien, die sich in dem betr. Tier nicht entwickeln können, von Giftfestigung (Giftimmunität), wenn der Organismus geschützt ist gegen die betr. Bakterientoxine.

Diese Art Immunität ist fast immer eine spezifische, d. h. sie erstreckt sich — in der Regel! — nur auf den Schutz gegen die Krankheit, die durch die jeweiligen Bakterien und seine Toxine hervorgerufen wird. Man injiziert also einem Tiere die betr. Bakterien oder Toxine, aber in „abgeschwächter“ Dosis, sodass dadurch die betr. Krankheit in milder Form erzeugt wird, die aber trotz ihrer Leichtigkeit den Körper zu schützen vermag gegen eine spätere vollvirulente Infektion. Eine derartige, durch Erzeugung einer „abgeschwächten“ Krankheit erzielte Immunität bezeichnet man als aktive Immunität (weil der Körper dabei gewissermassen aktiv mithelfen muss). Ihr gegenüber ist zu stellen die sog. passive Immunität, deren Kenntnis wir den unendlich wertvollen Untersuchungen Behrings verdanken.

Behring wies nach, dass das Blutserum (auch Milch, Galle) eines nach obigen Methoden aktiv immunisierten Tieres seinerseits Immunisierungswirkungen besitzt, die sich durch Injektion des betr. Serums auf andere Tiere übertragen lassen. Die immunisierende Wirkung des Blutserums tritt sofort ein, ohne Inkubation und ohne Erkrankungserscheinung wie bei der aktiven Immunität; allerdings hält dafür die passive Immunität auch kürzere Zeit an.

Es ist nun Behring gelungen, durch aktive Immunisierung von Tieren (Pferden) mit immer virulenteren Diphtheriebazillen resp. deren Toxinen schliesslich ein Blutserum bei diesen zu erreichen, das einen so hohen Immunisierungswert besitzt, dass es nicht nur imstande ist, andere Tiere und den Menschen gegen eine spätere hochvirulente Diphtherieinfektion zu schützen, sondern auch zu schützen bei schon vorhandener Diphtherie, d. h. Diphtherie zu heilen. Diese Heilserumsmethode Behrings hat bereits unendlich segensreiche Folgen in der Behandlung der menschlichen Diphtherie erzielt. In gleicher Weise hat ferner Behring auch für eine andere Krankheit, den Tetanus, ein Tetanusheilserum hergestellt und damit der modernen Therapie neue Wege gezeigt, auf denen man auch für die übrigen Infektionskrankheiten ähnliche Immunisierungs- und Heilmittel zu finden trachtet.

Die Ursachen der Immunität sind nach der gegenwärtigen Auffassung der Bakteriologen zu suchen in dem Vorhandensein von sog. Antikörpern, die entweder in den Gewebssäften resp. im Blut des Körpers vorgebildet sind (angeborne I.) oder sich nachträglich bilden unter dem Einfluss der Bakterien und ihrer Toxine (erworbene I.). Welcher Art diese Antikörper sind, wissen wir nicht. Zum Teil sind es wohl Stoffe, die aus den Leukozyten entstehen. Buchner bezeichnet diese Leukozytenschutzstoffe als Alexine und nimmt an, dass sie Sekretionsprodukte der Leukozyten sind und wesentlich bakterizid d. h. bakterientötend wirken.

Daneben aber müssen im Körper nach den Untersuchungen besonders von Behring und Ehrlich Gegengifte Antitoxine existieren bzw. entstehen, denen ausser einer bakteriziden noch spezielle giftbindende Fähigkeiten gegen die Toxine der Bakterien zuzuschreiben sind.

Behring und Ehrlich stellten sich vor, dass Toxin und Antitoxin miteinander eine Art „unschädlicher neutraler Doppelsalzverbindung" eingehen. Neuerdings hat Ehrlich zur Erklärung der äusserst interessanten und merkwürdigen Verhältnisse der ganzen Antitoxinfrage eine neue, geistreiche Theorie (Theorie der „toxiphoren Seitenketten") aufgestellt, die viel Bestechendes für sich hat, deren Besprechung aber den Rahmen unseres Buches weit überschreiten würde.

Das Krankheitsbild bakterieller Infektionen.

Die schädliche Einwirkung der pathogenen Bakterien auf den menschlichen Organismus kann sich äussern

1. in lokalen, auf die Umgebung der Invasionsstelle beschränkten,
2. in allgemeinen Störungen des Körpers.

Je nachdem bald die lokale, bald die allgemeine Störung vorherrscht, bald beide sich miteinander kombinieren, entstehen daraus die verschiedensten Krankheitsformen.

I. Lokale Wirkung der Bakterien im Körper.

Tritt an der Infektionsstelle eine örtliche Wirkung der Bakterien bzw. ihrer Toxine ein, so äussert sich dieselbe unter Erscheinungen, die wir mit dem Namen der Entzündung bezeichnen.

Die Entzündungen.

Wir haben im 1. Abschnitt gesehen, dass unter gewissen Bedingungen selbst eingreifende Verletzungen der Körpergewebe ohne äusserlich sichtbare Störungen zu heilen vermögen. Das ist nicht der Fall, wenn die Wunde infiziert wird, d. h. wenn pathogene Bakterien in dieselbe eindringen und sich in ihr vermehren. Die Wunde verändert dann ihr Aussehen:

Die Umgebung der Wunde schwillt an, wird rot und schmerzhaft, die deckende Haut oder Schleimhaut fühlt sich heiss an und wir sprechen in sochem Falle von einer Entzündung der Wunde. In der Tat gelten die beschriebenen Erscheinungen des Tumor, Rubor, Dolor und Calor, zu denen sich gewöhnlich eine Minderung der Funktionsfähigkeit des betroffenen Körperteils (Functio laesa) gesellt, schon von alters her als die **Kardinalsymptome** der Entzündung.

Treten die Symptome in dieser Form und rasch auf im Laufe weniger Tage, so nennen wir die Entzündung eine **akute**, ist der Verlauf ein langsamer, protrahierter, wobei die einzelnen Symptome als solche weniger scharf ausgeprägt sind, so heisst die Entzündung eine **chronische.** Eine Uebergangsstufe zwischen beiden Arten der Entzündung stellt die sog. subakute Entzündung dar.

Untersucht man ein entzündetes Gewebe im frühesten akuten Stadium mikroskopisch, so findet man, dass an der Invasionsstelle der Bakterien einzelne Gewebszellen Schädigung ihrer Vitalität aufweisen, sie färben sich schlecht, an der Zelle bemerkt man verschiedene Zeichen der Degeneration, andere Zellen sind schon völlig zerfallen, abgestorben. In der Nachbarschaft des Nekroseherdes treten Veränderungen an den zunächstliegenden Gefässen, besonders Kapillaren auf (s. Fig. 71). Die Blutstromgeschwindigkeit in den Kapillaren ist erhöht, der Blutreichtum der Gefässe vermehrt, die Kapillaren selbst sind erweitert (Hyperämie). In den strotzend mit Blut gefüllten Haargefässen stockt schliesslich die Blutsäule, die weissen Blutkörperchen ordnen sich an der Gefässwand an, wandern durch die Wandung hindurch und sammeln sich anfangs um die Aussenseite der Gefässe, schliesslich im übrigen Gewebe immer zahlreicher an, bis das ganze Gewebe im Bereich der Infektionsstelle mit Rundzellen dicht erfüllt, infiltriert ist. (Gewebsinfiltration mit Leukozyten). An der zelligen

Infiltration nehmen auch die mobilen Gewebzellen Teil (s. pag. 44).

[An dem entzündlichen Infiltrat beteiligen sich die roten Blutkörperchen nur bei hochgradigen Entzündungen, bei denen dann ihr Austritt aus den Gefässen z. T. ebenfalls per diapedesin

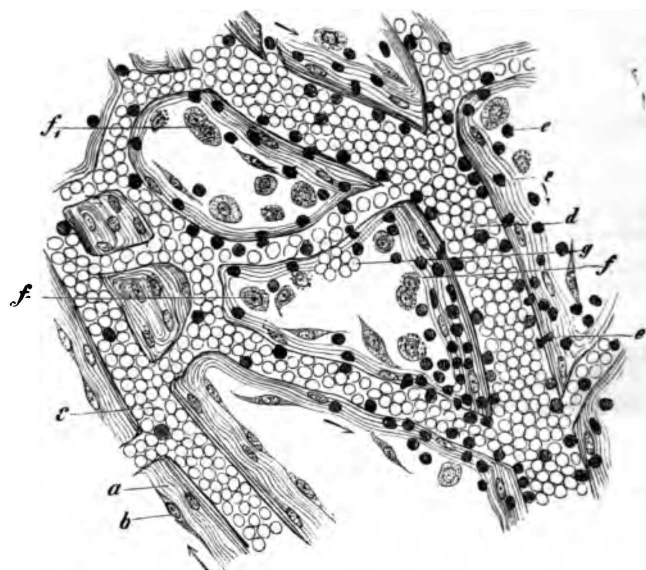


Fig. 71.

Entzündetes Netz vom Menschen (nach Ziegler).

a. Normaler Netzbalken. *b*. Normales Epithel. *c*. Kleine Arterie. *d*. Vene mit randständigen farblosen Blutkörperchen *e*. Emigrierte oder in Emigration begriffene farblose Blutkörperchen. *f*. Desquamiertes Epithel. f_1. Mehrkernige Zelle. *g*. Ausgetretene rote Blutkörperchen. Vergr. 180.

(Durchwanderung durch Kittleisten) oder per rhexin, d. h. durch Reissen der straff gespannten Kapillaren erfolgt. Bei starker Anhäufung von roten Blutkörperchen im Gewebe spricht man von einer hämorrhagischen Entzündung.]

Das entzündete, infiltrierte Gewebe ist sukkulent, durchtränkt von seröser Flüssigkeit, die mit den Zellen aus den Gefässen austritt.

Die geschilderten histologischen Vorgänge machen die äusserlich sichtbaren klinischen Symptome der akuten Entzündung leicht verständlich: Die Hyperämie erklärt uns den Rubor und auch den Calor, die Zelleninfiltration und der Austritt von Flüssigkeit im Gewebe bewirkt den Tumor und erzeugt zugleich den Dolor durch Druck auf die feineren sensiblen Nervenendigungen im Bereich der Schwellung. Je sensibler das betr. Gebiet, je stärker der Druck, desto grösser sind in der Regel die Schmerzen; daher pflegen Entzündungen, die unter starken Fascien oder dem wenig nachgiebigen Periost gelegen sind, besonders empfindlich zu sein.

Die primäre Läsion bzw. Nekrose des Gewebes, die Extravasation von Leukozyten und Flüssigkeit sind die wesentlichsten allgemeinen Zeichen des akuten Entzündungsprozesses. Im einzelnen können die Gewebsnekrose und die Extravasation sehr verschiedener Intensität sein, es kann vor allem das Extravasat verschiedene Formen und Veränderungen zeigen, und wir unterscheiden darnach **verschiedene Arten von Entzündungen.**

a) Die **seröse Entzündunsg** stellt den schwächsten, oft den Anfangsgrad der Entzündung dar. Bei ihr steht die Ausscheidung von seröser Flüssigkeit im Vordergrund der Erscheinung, die Beimengung von Exsudatzellen ist gering und daher auch der Eiweissgehalt der Flüssigkeit ein relativ kleiner. Sie findet sich besonders in serösen Höhlen, wie z. B. in Gelenken, Peritoneum, Pleura etc.

b) Bei der **fibrinösen Entzündung** ist das Exsudat infolge des geringeren Flüssigkeits- und des stärkeren Zellgehalts reich an Eiweiss, das in Form von Fibrin gerinnt. Wir beobachten die fibrinöse Entzündung ebenfalls in Höhlen, auf deren Innenwänden sich das Fibrin in Gestalt eines leicht abziehbaren Belages niederschlägt, sowie auch im Gewebe selbst,

woselbst es zuweilen ein wirres Filzwerk gehäufter Fäden bildet.

c) Die **eitrige Entzündung.** Hier ist das entzündliche Exsudat in hohem Masse reich an Zellen und Eiweiss, das Exsudat gerinnt aber nicht, sondern es ist durch offenbar mitspielende peptonartige Umwandlung verflüssigt. **Der Eiter** stellt eine bald dünn-, bald dickflüssige Masse dar von rahmartiger Konsistenz und gelber oder gelbweisser Farbe. Im mikroskopischen Bild des Eiters sieht man massenhafte kleine runde Zellen (Eiterkörperchen) mit mehreren Kernen, die aus zugrunde gehenden oder abgestorbenen Leukozyten (polynukleären Leukozyten) entstehen. Der Verflüssigung resp. Vereiterung des entzündlichen, infiltrierten Gewebes geht also offenbar erst eine Nekrose desselben voraus.

Wenn die Eiterung ein Gewebe mehr oder weniger gleichmässig durchsetzt, spricht man von **eitriger Infiltration.** Sammelt sich der Eiter an einer Stelle in einem durch Verflüssigung des Gewebes entstandenen Hohlraum an, so wird derselbe **Abszess** genannt.

Liegt die Eiterung nahe der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut, so kann die Decke von der eitrigen Entzündung ebenfalls ergriffen und durchbrochen werden, es entsteht ein **eitriges Geschwür.**

[Mit dem Namen Geschwür (Ulcus, Ulzeration) bezeichnet man jeden mit Entzündung und Eiterung einhergehenden Substanzdefekt der Haut oder Schleimhaut].

Führt die Eiterung zur Bildung gangartiger, gerader oder gewundener Kanäle im Körper, so bezeichnet man dieselben als **Fisteln** oder Fistelgänge.

Oft können sich die verschiedenen Entzündungsformen miteinander kombinieren, daraus leitet sich gegebenen Falles der Name der serös-fibrinösen, oder eitrig-fibrinösen Entzündung ab.

4. **Nekrotisierende Entzündung.** Das Krank-

heitsbild wird beherrscht von der in grösserem Umfang eintretenden Nekrose des Gewebes, die sich schon dem blossen Auge bemerkbar macht. Wir sehen die nekrotisierende Entzündung besonders auf Schleimhäuten, bei der sog. diphtheritischen Schleimhautentzündung, bei welcher das entzündete Epithel samt dem unterliegenden Bindegewebe in einen meist grauweissen Schorf umgewandelt wird, bestehend aus einer scholligen, körnigen oder mehr homogenen von Fibrinfäden durchsetzten Masse. Auch bei einzelnen Formen der Eiterung begegnet man zuweilen starker Nekrotisierung; das abgestorbene Gewebe bildet zusammenhängend eitrige Pröpfe oder Eiterfetzen (Furunkel, Karbunkel, nekrotisierende Phlegmone).

5. Die **jauchige, putride Entzündung** entwickelt sich durch Fäulniszersetzung der Eiweisskörper in den entzündlich abgestorbenen Geweben; die letzteren zerfallen in missfärbig graubraune matsche Massen von meist fauligstinkendem Geruch, oft unter Bildung von Gasblasen.

Erklärung des Entzündungsvorganges.

Bei ihrer Ansiedlung und Vermehrung im Körper entziehen die Spaltpilze naturgemäss dem umgebenden Gewebe Nahrungsstoffe. Aber nicht diese Beraubung des Gewebes, auch nicht die Anwesenheit der Bakterien als fremder Körper ist es, die den Organismus krank macht, sondern in erster Linie, wie wir bereits auseinandergesetzt, die Produktion giftiger Stoffe.

Die Toxine erzeugen die erste Läsion des Gewebes, sie bringen die Zellen zur Nekrose und zum Zerfall. Ihre Wirkung erstreckt sich aber noch weiter auf die benachbarten Gefässe, besonders die Kapillarendothelien; auch diese werden geschädigt und aus einer Alteration der Gefässwand, wahrscheinlich verbunden mit einer Reizung und schliesslich Lähmung der Gefässwandnerven, erklärt man die oben zitierten Zirkulationsstörungen und die abnorm gesteigerte Durchlässigkeit der Gefässwände für Flüssigkeit und Leukozyten.

Die *Wanderung* der Leukozyten durch die Gefässe und

in das Entzündungsgebiet ist allerdings ein aktiver Vorgang der Zellen. Aber auch er wird durch chemische Einflüsse verursacht. Wir wissen namentlich durch die Untersuchungen von Pfeffer, dass amöboide Zellen gelösten chemischen Stoffen gegenüber ein eigentümliches Verhalten zeigen, sie werden durch dieselben bald angelockt, bald abgestossen. So strömen z. B. in Flüssigkeiten suspendierte Amöben, Zellen, Bakterien u. s. w. nach solchen Stellen hin, wo anlockende Stoffe sich befinden, während sie von anderen Stoffen sich abwenden, abgestossen werden. Man bezeichnet diese Erscheinung als Chemotaxis der Zellen. Es ist nun besonders durch Leber, Buchner u. a. nachgewiesen worden, dass auch die Leukozyten bei der Entzündung dem Gesetze der Chemotaxis folgen; sie werden aus den Gefässen und nach der Infektionsstelle hingelockt. Die anziehende Wirkung geht dabei wohl aus z. T. von den Stoffwechselprodukten der Bakterien wie andernteils von den chemischen Stoffen, die sich aus den zerfallenden Zellen- und Bakterienleibern bilden.

So ist also die Ursache der Entstehung des bakteriellen Entzündungsbildes in letzter Instanz eine **chemische.** Beweis dafür ist, dass man auch durch andere chemische Stoffe, die nicht bakterieller Natur sind, Entzündungen hervorrufen kann.

So weiss man längst, dass sich z. B. durch Injektion von gewissen reizenden Substanzen, wie Terpentinöl, Krotonöl, Höllensteinlösung u. s. w., eine lokalisierte eitrige Entzündung im Gewebe erzeugen lässt. Chemische Aetzmittel führen unter Umständen zu Nekrose und Entzündung sowohl bei äusserer Applikation wie bei interner Darreichung; bei Sublimatvergiftung entstehen z. B. diphtheritische Entzündungen und Geschwüre der Dickdarmschleimhaut. Auch der Einfluss zu hoher oder niederer Temperaturen, die Elektrizität in starken Strömen sowie mechanische Irritationen können im Organismus die gleichen Erscheinungen der Hyperämie, des Austritts von Leukozyten und Exsudatflüssigkeit wie bei der infektiösen Entzündung bewirken. Man pflegt deshalb ganz allgemein von Entzündungen aus mechanischen, chemischen, thermischen, elektrischen Ursachen zu sprechen. Aber vor der bakteriellen Entzündung treten alle die übrigen Formen an Häufigkeit des Vorkommens und Bedeutung weit zurück, sie unterscheiden sich von der ersteren ausserdem in einem sehr wichtigen Punkt: sie sind niemals progredient, bleiben stets auf den Ort ihres ersten Wirkungskreises beschränkt, während die bakteriellen Erreger infolge ihrer Vitalität die Entzündung weiterzutragen und im Körper zu verbreiten imstande sind.

Die örtliche Reaktion des Körpers, wie sie die Entzündung darstellt, hat man nicht unzweckmässig als Ausdruck *des Kampfes* zwischen Bakterien bzw. schädlicher

Noxen und Gewebszellen bezeichnet. In der Tat stellen die am Ort der Entzündung sich anhäufenden Wanderzellen (Leukozyten und mobile Gewebszellen) gewissermassen eine Mobilmachung von Wehrkräften des Organismus dar.

Es hat Metschnikoff das grosse Verdienst, gezeigt zu haben, dass die amöboiden Leukozyten die Fähigkeit besitzen, fremde Körper, somit auch Bakterien, in sich aufzunehmen, und er hat die Wanderzellen daher Fresszellen (Phagozyten) getauft. Metschnikoff stellt sich vor, dass die an den Entzündungsort angelockten Zellen direkt die Bakterien in ihren Protoplasmaleib aufzunehmen und zu vernichten bestrebt sind, dass also geradezu ein körperlicher Kampf zwischen Zelle und Bakterien stattfinde, der entweder mit dem Tode des Spaltpilzes oder mit dem Untergange der Zelle abschliesse, je nachdem der eine oder andere Teil Sieger bleibt. Ganz so liegen die Verhältnisse nun allerdings nicht. An der Tatsache, dass den Leukozyten phagozytäre Eigenschaften in hohem Grade zukommen, ist wohl nicht zu zweifeln. Allein die neueren Forschungen beweisen, dass die Phagozytose der Leukozyten sich vorzugsweise auf abgestorbene oder leblose Dinge bezieht, dass sie also mehr Nekrophagen wie Biophagen sind. Wenn also die Leukozyten Bakterien aufnehmen, so sind die letzteren gewöhnlich schon unschädlich gemacht; nur ganz ausnahmsweise sollen sie auch die lebenden Bakterien sich einverleiben. Ist dies richtig, dann kann von einem Kampf im eigentlichen Sinne Metschnikoffs nicht gut die Rede sein, es muss wohl ein anderes Moment mitwirken, das die Bakterien zuvor vernichtet, ehe die Phagozytose bemerkbar wird. Dieses andere Moment erblickt man neuerdings in bakteriziden Sekretionsprodukten der Zellen, besonders der Leukozyten, nachdem besonders Buchner und seine Schüler nachgewiesen haben, dass man aus den Leukozytenleibern direkt bakterizid wirkende Stoffe in vitro (Alexine s. o.) gewinnen kann, die die gleichen bakterientötenden Funktionen wohl auch im Körper selbst bei der Entzündung verrichten.

Durch diese Tatsache kommt die alte Metschnikoffsche Lehre von der Schutz- bzw. Kampftätigkeit der Leukozyten, wenn auch in einer von der ursprünglichen Auffassung abweichenden Form, wieder zur Geltung. —

Die Bedeutung der bei der entzündlichen Infiltration im Gewebe angesammelten Rundzellen (vorzugsweise Leukozyten, daneben auch mobile Gewebszellen) ist demnach folgende:

1. Indem sie das Gewebe rings um den bakteriellen Invasionsherd dicht anfüllen, bilden sie einen schützenden Wall, der den Herd einzukapseln und mechanisch vom übrigen Körper abzuschliessen trachtet.

2. Durch Sekretion von Alexinen werden die Bakterien abgetötet; unterstützend helfen dabei möglicherweise die Toxine und Proteïne selbst mit, da man aus Versuchen weiss, dass einzelne

Spaltpilze durch die Anhäufung ihrer eigenen Stoffwechselprodukte in ihrer Wachstums- und Lebensenergie gehemmt werden können.

3. Durch Phagozytose werden die abgestorbenen oder geschwächten Bakterien von den Zellen aufgenommen und fortgeschafft, zusammen mit den Resten und Trümmern abgestorbener Zellen und Gewebsbestandteile.

Verlauf und Ausgang der Entzündung.

Je nachdem die Schutzkräfte des Organismus oder die Virulenz und Menge der Bakterien die Oberhand gewinnen, verschwindet die Entzündung ganz und heilt, oder sie wird in ihrer Intensität abgeschwächt oder nimmt zu und breitet sich aus.

1. Die **Heilung der Entzündung** ist mit der Vernichtung der Bakterien nicht abgetan, es muss auch der entstandene Schaden im Gewebe beseitigt und ersetzt werden. Die Bakterien selbst sterben allmählich ab, sie zerfallen und werden von den Phagozyten aufgenommen; ein Teil derselben wird mit den Se- und Exkreten des Körpers durch Nieren, Haut, Darm etc. (Harn, Schweiss, Faeces, Milch) ausgeschieden.

Was die Entzündungsprodukte betrifft, so werden seröse Exsudate einfach resorbiert. Bei der fibrinösen Entzündung wird das Fibrin von den Geweben verflüssigt und schliesslich gleichfalls resorbiert.

Schicksal des Eiters: Eine Auflösung und völlige Resorption des Eiters findet nur ausnahmsweise bei kleinen Abszessen statt. Häufig entledigt sich der Körper des Eiters dadurch, dass durch Ausbreitung der eitrigen Entzündung schliesslich die Oberfläche des Körpers oder die Innenfläche eines Hohlorgans (Intestinaltractus) erreicht wird; der Abszess bricht spontan durch und entleert seinen Inhalt, ein Ausgang, den wir durch operative Eröffnung der Abszesse mit dem Messer künstlich zu beschleunigen suchen. Ist dies nicht der Fall, so kann

der Eiter im Gewebe *abgekapselt* werden, es bildet sich um den Abszess eine bindegewebige Hülle, *Abszessmembran*, in der der Eiter lange Zeit hindurch sich erhalten kann (s. u. *chronische Entzündungen*). Mit der Dauer wird der Eiter durch Wasserentziehung eingedickt, es werden *Kalksalze* in dem Rest niedergeschlagen, resp. deponiert und das Ganze in eine kreidige oder harte Kalkmasse verwandelt.

Nekrotisierte Gewebsteile werden entweder nach aussen abgestossen, oder sie werden mit der Zeit aufgelöst und resorbiert (wobei die phagozytäre Tätigkeit der Zellen eine wichtige Rolle spielt, besonders die der sog. Fremdkörperriesenzellen) oder sie bleiben als abgestorbene Partieen (*Sequester*) im Gewebe und werden hier *abgekapselt*; *Verkalkung* der fremden Körper wird ebenfalls wie beim Eiter beobachtet.

Mit der Beseitigung und Resorption der Entzündungsprodukte verlaufen gleichzeitig **regenerative Vorgänge** im Organismus, die den entstandenen Defekt zu ersetzen suchen. Wie wir bei der Heilung von Wunden gesehen haben, so erfolgt auch hier bei der Heilung der Entzündung eine reichliche Um- und Neubildung von Gewebe, durch Teilung und Vermehrung der präexistenten Gebilde der Nachbarschaft. Diese regenerativen Bestrebungen setzen schon frühzeitig in der Umgebung des Entzündungsherdes ein, lange vor Ablauf des eigentlichen Entzündungsprozesses, sodass man sie direkt als *zweite Phase der Entzündung* (*regenerative, prolifizierende* Entzündung) bezeichnet hat. Die der Entzündung eigene sog. kleinzellige Infiltration stellt, soweit sie nicht unter dem direkten Einfluss des Entzündungserregers zugrunde geht, ein ähnliches oder das gleiche Keimgewebe dar, wie das Granulationsgewebe der Wundheilung. Aus diesem Keimgewebe baut sich zur Beseitigung und zum Ersatz der entzündlichen Defekte das gleiche *Narbengewebe* auf, wobei auch hier die Abkömmlinge des fixen Gewebes

sich in Fibroblasten und Bindegewebszellen umformen, während die Leukozyten keinen wesentlichen schaffenden Anteil an der Regeneration nehmen.

2. Uebergang der akuten Entzündung in die **chronische Entzündung.** Wenn die Schutzkräfte des Organismus die schädliche Einwirkung der Entzündungserreger nicht völlig hemmen und beseitigen, sondern nur abschwächen ohne sie ganz zu vernichten, dann verschwindet natürlich auch die Entzündung als solche nicht, doch ändern sich die Erscheinungen des bisher beschriebenen akuten, stürmischen Verlaufs, sie werden milder, die Entzündung zieht sich in die Länge, sie wandelt sich in eine chronische Entzündung um.

So kann die chronische Entzündung aus der akuten sich entwickeln, es kann aber anch bei einem gewissen Gleichgewicht von Gewebewiderstand und Entzündungsursache das Bild der chronischen Entzündung als solches von vorneherein auftreten, ohne das Vorstadium der akuten Entzündung.

Das Charakteristische der chronischen Entzündung ist, dass bei derselben die Reparationsbestrebungen des Organismus neben den destruktiven Prozessen der Entzündung Hand in Hand gehen; in der Nachbarschaft des Entzündungsherdes bildet sich durch Regeneration neues Gewebe, das bei dem Fortschreiten der Entzündung wieder der Zerstörung anheimfällt.

3. **Fortschreiten der Entzündung.** Nimmt die Entzündung weiter zu, so breitet sie sich zunächst auf die Nachbarschaft aus. Bei seröser Entzündung in Höhlen steigert sich das Exsudat, bei Entzündung von Schleimhäuten schreitet der Katarrh auf der Oberfläche weiter; bei der eitrigen Infiltration wird immer mehr Gewebe eitrig eingeschmolzen, während in der Peripherie neue Rundzellanhäufungen sich bilden. Mit dieser Ausbreitung des Prozesses per continuitatem dringen die Infektionsträger, Bakterien in die Lymphspalten und Lymphgefässe ein und werden mit

dem Lymphstrom verschleppt nach den zunächst gelegenen Lymphdrüsen. Dabei können die Lymphgefässe selbst durch Infektion ihrer Wandungen, an denen die Bakterien sich ansiedeln, in Entzündung geraten (Lymphangoitis) oder die Bakterien werden durch sie hindurchgeschwemmt und haften erst in den Lymphdrüsen, um so mehr, als die Lymphdrüsen zunächst gleichsam als Filter wirken und die Bakterien zurückhalten. Es kommt zur Schwellung und Entzündung der Lymphdrüsen selbst (Lymphadenitis). Allmählich werden die Drüsenfilter insuffizient, die Infektionsträger dringen zentralwärts weiter und gelangen schliesslich in das Blut.

Die Invasion der Bakterien in den Blutstrom kann aber auch direkt erfolgen durch direktes Uebergreifen der Entzündung auf die Gefässwandung selbst. Es können so die Bakterien unmittelbar in den Blutstrom gelangen oder es kommt zuerst zu einer Thrombenbildung in den entzündeten Gefässen, besonders der Venen (Thromboarteriitis, Thrombophlebitis) mit sekundärer Infektion des Thrombus selbst. Durch Abbröckeln einzelner Partikel des Gerinnsels gelangen die Massen desselben mit den Bakterien in den Kreislauf und werden mit demselben verschleppt (Embolus).

Wir haben gehört, dass dem Blutserum sowohl wie den weissen Zellen desselben gewisse bakterien- bzw. toxinvernichtende Eigenschaften zukommen. Es können die Bakterien demnach im Blut selbst zugrunde gehen, oder sie werden in den blutbereitenden Organen wie der Milz, dem Knochenmark unschädlich gemacht. Bei stärkerer Ueberschwemmung des Blutes mit Spaltpilzen ist dies jedoch nicht der Fall.

Die Bakterien können sich im Blut selbst vermehren, man spricht dann von einer Bakteriämie. Die mit dem Kreislauf verschleppten Erreger vermögen sich an einzelnen Stellen des Körpers, entfernt vom primären Herd wieder anzusiedeln und dort neue Entzündungserscheinungen hervorzurufen, die meta-

statische Entzündung genannt werden und für sich zu den gleichen Erscheinungen und Folgezuständen wie die primäre Entzündung führen können; dabei ist nicht selten die Bakterienentwicklung im Blut selbst eine geringe, das Blut dient mehr als Träger und Verbreiter der Pilze.

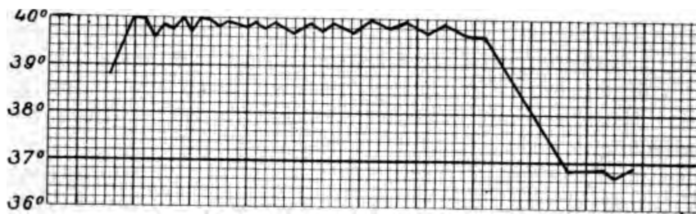
Bei mancher lokalen Entzündung (nicht bei allen!), noch mehr aber bei der allgemeinen Verbreitung der Entzündung im Körper, besonders bei der Bakteriämie kommt neben der lokalen Giftwirkung der Bakterien noch eine allgemeine Toxinwirkung zustande durch Aufnahme der Toxine in das Blut (Toxinämie).

II. Die allgemeinen Wirkungen der Bakterieninfektion auf den Körper.

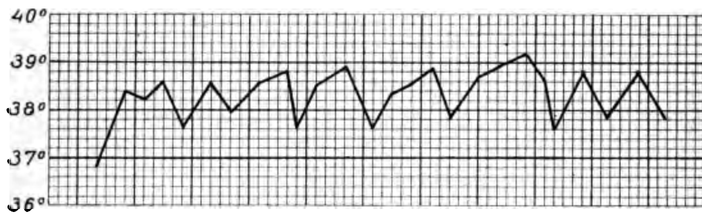
Nicht jede bakterielle Infektion des Körpers führt notgedrungen auch zu lokalen Folgestörungen der Invasionsstelle, zu einer Entzündung. Es können die lokalen Erscheinungen ganz ausbleiben und trotzdem kann eine Erkrankung des Körpers unter allgemeinen Symptomen erfolgen. Dabei ist es durchaus nicht notwendig, dass die betr. Bakterien sich im Körper vermehren, es genügt die Anwesenheit und Wirkung ihrer Toxine, um die Krankheit zu erzeugen, die man im letzteren Falle als **Intoxikationskrankheit** wohl gegenüberzustellen pflegt den eigentlichen **Infektionskrankheiten** im engeren Sinne, bei denen eine lokale Ansiedlung und Vermehrung der Bakterien im Körper die Krankheit bedingt.

Der schädigende Einfluss der Toxine auf den Gesamtorganismus kommt durch Aufnahme derselben durch das Blut zustande, er äussert sich durch Giftwirkungen auf das Nervensystem, das Herz mit dem Gefässapparat, auf das Blut selbst sowie auf die der Exkretion dienenden Drüsen, besonders die Nieren.

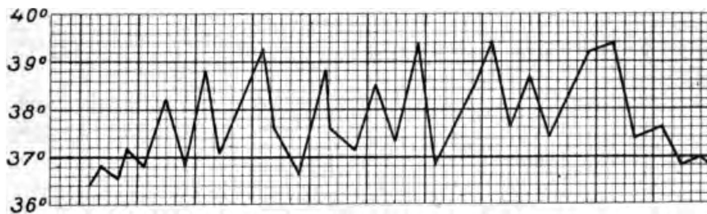
So beobachtet man bei schweren Intoxikationen *Reizungen* des zentralen oder peripheren Nervensystems



1. Febris continua.



2. Febris remittens.



3. Febris intermittens.

Fig. 72.

in Form von motorischen Krampfzuständen, tonischen oder klonischen Zuckungen (beim Tetanus s. S. 254) sowie Lähmungen (bei Diphtherie etc.), andere Male Störungen im Bereich der Grosshirnrinde in Gestalt von Bewusstseinsstörungen, Delirien etc. Blutveränderung durch Toxine hebt bei Cholera z. B. die Gerinnungsfähigkeit des Blutes auf. Degenerative Wirkungen auf Herzmuskel, auf Nieren können funktionelle Insuffizienz dieser Organe hervorrufen. Störungen der Zirkulation, des Blutdruckes, der Respiration u. s. w. bilden ebenfalls eine oft gesehene Folge von Intoxikationen.

Eine besonders wichtige Begleiterscheinung von Infektions- und Intoxikations-Krankheiten ist die Steigerung der normalen Körpertemperatur, das **Fieber.**

Die normale Körpertemperatur schwankt bekanntlich um 37,0° C. Im Fieberzustand besteht eine Steigerung der Körpertemperatur, die nach ihrer verschiedenen Höhe (bis 39°, 40° und selbst 41°) und Form zu verschiedenen Artbezeichnungen des Fiebers geführt hat. Temperaturen zwischen 37,4 und 38° bezeichnet man als subfebrile, ganz ungewöhnlich hohe Temperaturen von 41° und 42° nennt man hyperpyretische.

Nach dem Verlauf der Temperaturschwankungen im Fieber unterscheidet man

1. die sog. Febris continua, bei der die Differenz zwischen täglichem Maximum und Minimum der Temperatur höchstens einige Zehntel beträgt (s. Fig. 72 No. 1);

2. die Febris remittens (s. Fig. 72 No. 2), bei der tägliche Schwankungen in der ungefähren Breite von 1° C und darüber beobachtet werden;

3. die Febris intermittens, mit grösseren Tagesunterschieden, wobei zeitweilig im Verlauf von 24 Stunden die Temperatur zur Norm und selbst darunter sinkt (s. Fig. 72 No. 3).

Während des Fiebers sind die Verbrennungsvorgänge des Stoffwechsels im Gewebe erhöht, dementsprechend ist auch die Ausscheidung stickstoffhaltiger Bestandteile eine grössere wie in normalen Zeiten (s. Harn). Auch der respiratorische Gaswechsel in den Lungen und im Blut vollzieht sich mit gesteigerter Intensität, sowohl O-Verbrauch wie CO_2-Abgabe sind vermehrt. Es beruht also die Erhöhung der Temperatur im Fieber auf einer gesteigerten Wärmeproduktion bei zwar ebenfalls gesteigerter, aber offenbar ungenügender und unregelmässiger Wärmeabgabe des Körpers.

Die Ursache des Fiebers ist zu suchen in der Resorption bestimmter giftiger Stoffe durch die Säftemasse des Körpers, wohl fermentartiger Substanzen, die die Eigentümlichkeit haben, pyrogen zu wirken. Solche Stoffe sind einmal die Toxine gewisser Bakterien (nicht aller Bakterien!), wodurch das bei den Infektionskrankheiten auftretende Fieber seine Erklärung findet. Ausserdem kennt man noch andere Agentien nicht bakterieller Herkunft, die ebenfalls Temperatursteigerung im Körper hervorrufen können. Schon Billroth, O. Weber haben nachgewiesen, dass durch die Aufnahme fauliger, in Zersetzung begriffener, tierischer oder vegetabilischer Stoffe in den Körper Fieber entstehen kann; hierher gehört z. T. das Stuhlfieber, das bei Obstipation, Stauung und Zersetzung von Kot im Darm bisweilen auftritt. Auch die Bestandteile zerfallender Gewebselemente des Körpers, des Blutes können Fieber erzeugen; so beobachtet man bei der Resorption von Blutergüssen, nach der Infusion fremdartigen Blutes zeitweise Fieber. Man weiss, dass nach ganz aseptisch verlaufenden Operationen, bei denen bakterielle Mitwirkung fast ausgeschlossen erscheint, Fieber auftreten kann, bedingt wahrscheinlich durch Resorption von organischen Noxen, wie Blutergüssen, Gewebsnekrosen u. s. w. (sog. aseptisches Wundfieber). Auch bei den bakteriellen Fiebern mögen übrigens organische Fermente des Körpers, die sich aus den zerfallenen Zellen unter dem Einflusse der Spaltpilze erst bilden, zur Entstehung des Fiebers mit beitragen.

Wie das Fieber resp. der gesteigerte Stoffwechsel, der zur Temperatursteigerung führt, in letzter Instanz zustande kommt, und welches die Körpergewebe sind, die hier besonders beteiligt sind, darüber fehlen uns noch bestimmte Anhaltspunkte. Wahrscheinlich sind es vorzugsweise Muskeln, Drüsen, auch das Nervensystem, die zu erhöhter geweblicher Tätigkeit gereizt werden; vielleicht findet im Blute selbst schon ein vermehrter Stoffumsatz statt (v. Bergmann). Das vasomotorische Nervensystem, das die Erweiterung und Verengerung der Gefässe des Körpers regelt und dadurch ein wichtiger Wärmeregulator ist, tritt offenbar auch bei Fieber in bedeutsame Aktion. Sicher ist das Eine, dass im Gehirn und Rückenmark besondere „Wärmezentren" vorhanden sind, deren mechanische und elektrische Erregung Temperatursteigerung *nach sich zieht*; eine derartige Stelle haben z. B.

A. Eulenburg und Landois in der Grosshirnrinde des Hundes, Aaronsohn und Sachs im Corpus striatum des Kaninchens nachgewiesen. Wir kennen ausserdem noch andere, anscheinend rein nervöse Fieber, so bei epileptischen Anfällen, bei heftigem Schreck u. s. w. u. s. w.

Beim Fieber, besonders hohen Graden desselben, treten ausser der Erhöhung der Temperatur auch noch anderweitige Symptome im Körper auf. Die Pulsfrequenz ist gewöhnlich vermehrt, oft ist der Puls deutlich dicrot, doppelschlägig. Die Zahl der Atemzüge ist gesteigert. Appetit ist gering, die Kranken klagen über quälenden Durst. Die Harnmenge ist gewöhnlich vermindert, der Urin selbst dunkler, konzentriert, reich an Stickstoff, unter Umständen sogar eiweisshaltig. Bei starkem Fieber ist zuweilen das Bewusstsein getrübt, die Kranken werden apathisch, somnolent, oder sie delirieren, es treten muskuläre Zuckungen auf, bei Kindern sogar allgemeine Krämpfe u. s. w.

Die Erkennung und Beobachtung des Fiebers (Thermometrie) ist ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnostik und Prognose vieler Krankheiten, weil das Thermometer wie ein feines Reagens Aufschluss über die im Körper sich abspielenden Störungen erteilt. Oft können wir direkt aus der Art des Fieberverlaufes die Diagnose der Krankheit stellen, und wir werden in der Folge sehen, dass gerade unter den Infektionskrankheiten einige wichtige Formen durch ein charakteristisches, ihnen speziell eigentümliches Fieber sich auszeichnen, während andere, z. B. Tetanus, auch Diphtherie, ganz ohne Fieber verlaufen können. Man hat das Fieber als solches in früheren Zeiten für besonders schädlich und gefährlich für den Organismus gehalten und sich daher bestrebt, durch therapeutische Massnahmen (kalte Bäder, antipyretische, die Temperatur erniedrigende Medikamente) das Fieber als gefährlichstes Symptom der Erkrankung direkt zu bekämpfen. Neuerdings nimmt man an, dass dem Fieber eher eine *gewisse* Heilwirkung mit zukommt, dass es ein unter

Umständen sogar zweckdienliches Mittel des Körpers darstellt im Kampfe gegen die Infektionserreger, sei es nun, dass die hohe Temperatur des Körpers dem Wachstum der Bakterien unmittelbar schädlich ist, sei es, dass durch die erhöhte Stoffumsetzung der Organe die Bakterien und ihre Toxine besser ausgeschieden werden können, oder sei es, dass durch die beim Fieber beobachtete Vermehrung der Leukozyten (Hyperleukozytose) des Blutes die besonderen Schutzzellen des Organismus und die aus ihnen stammenden Schutzstoffe vermehrt werden.

Die derart präsumierte Heilwirkung des Fiebers hat natürlich auch ihre Grenzen. Man kennt zwar Fälle, in denen Temperaturen von 43° und darüber, einmal sogar von 47°, ohne bleibenden Schaden ertragen wurden, aber im allgemeinen pflegen bei länger dauerndem Fieber über 40° oder 41° doch die Körperkräfte zu leiden, es können Gewebsdegenerationen, besonders des Herzmuskels, der Niere, der Gefässe, sich entwickeln, die schliesslich den Tod herbeiführen, und ist daher die Beseitigung des Fiebers eine besondere Pflicht des Arztes, neben der Hauptaufgabe, die in der Beseitung der Ursache des Fiebers, d. h. in der Bekämpfung der Krankheit selbst liegt.

III. Die Mischinfektion.

Bisher war immer nur die Rede von der Infektion des Körpers durch jeweils eine einzige Art von pathogenen Keimen, von sog. **Monoinfektion** Nun kommen aber bekanntlich die Bakterien, dort, wo sie sich in der Natur finden, gewöhnlich nicht gerade in Reinkultur vor, es ist also noch ein zweiter Modus der Infektion möglich, darin bestehend, dass zwei oder mehrere Arten von Erregern in den Körper eindringen (**Polyinfektion**), entweder zu gleicher Zeit, oder in zeitlich getrennten Etappen; man bezeichnet die zuerst auftretende als protopathische, die folgende als deuteropathische Infektion. Es können beide Keimsorten zu gleicher Wirkung auf den Körper sich vereinen (z. B. Staphylokokken und Streptokokken), oder jede

für sich zu verschiedenen Wirkungen führen (z. B. Tuberkelbazillus und Streptokokken, Staphylokokkenphlegmone mit Streptokokkenerysipel u. s. w.).

Wir wissen ferner aus dem, was wir über Symbiose erfahren haben (s. pag. 151), dass das Hinzutreten eines zweiten Erregers die Virulenz des ersteren steigern kann, sodass solche Mischinfektionen mit zu den schwersten und gefährlichsten Formen der bakteriellen Eiterentzündung gehören (siehe Gasphlegmone, ferner Pyämie, Toxinämie, Tetanus u. a.). Andrerseits kann die schädliche Wirkung eines Bakteriums durch das Hinzutreten eines anderen paralysiert werden. Meerschweinchen und Kaninchen, mit Milzbrand infiziert, können nach Emmerich durch sekundäre Infektion mit Streptococcus pyog. gerettet werden (Toxinwirkung).

Allgemeines über die Therapie der bakteriellen Infektionskrankheiten.

Da die Spaltpilze und ihre Gifte an der Entstehung der Infektionskrankheit schuld sind, so sind sie der Feind, der eliminiert oder unschädlich gemacht werden muss.

Wir suchen deshalb zunächst nach der Invasionsstelle der Bakterien, was durchaus nicht immer leicht gelingt. Nicht selten entzieht sie sich ganz unserer Kenntnis oder ist nicht erreichbar (Darm u. s. w.).

Ist ein primärer Lokalisationsherd gefunden, so tritt die Lokaltherapie in ihr Recht. Dies ist bei allen von äusseren, kleinen oder grossen Wunden ausgehenden Entzündungszuständen der Fall. Wir wissen, dass der Entzündungsvorgang einen Reaktions-, resp. Verteidigungsprozess des Organismus darstellt. Bei Entzündung milderer Art, wie die seröse und serofibrinöse Entzündung, wird *der Organismus* der Feinde oft von selbst Herr, wenn

wir ihn nur in seinen Heilbestrebungen nicht hindern, sondern dieselbe zweckmässig (s. u.) unterstützen. Gefährlicher sind auch hier eitrige und nekrotisierende, sowie besonders die jauchigen Entzündungen. Hier muss frühzeitig eingegriffen werden, der Körper muss unsere Hilfe finden bei seinen Anstrengungen, die er macht, um sich der eingedrungenen Bakterien, Gifte, sowie des Eiters, der Nekrosen, der Jauche zu entledigen. Bei oberflächlicher Entzündung erfolgt die Elimination spontan, bei tieferer, heftiger Entzündung, abgeschlossenen Abszessen u. s. w. ist die spontane Elimination meist unmöglich oder sehr erschwert.

Wir müssen in solchen Fällen gegen den Entzündungsherd operativ vorgehen, die Gewebe spalten, für Abfluss der eitrigen, jauchigen Sekrete sorgen, die Wunde drainieren u. s. w. (vgl. darüber den späteren Abschnitt).

Die Wirkung der sog. Antiseptika auf die Bakterien in den Wunden ist früher vielfach überschätzt worden. Wir waschen zwar die infizierten Wunden mit antiseptischen Mitteln aus, wir verwenden zur Drainage und Behandlung infizierter Wunden ferner vielfach Gazestreifen, die mit Desinfizientien imprägniert sind u. s. w., doch darf man von denselben höchstens einen wachstumshemmenden Einfluss auf die Bakterien in den oberflächlich gelegenen Partieen erwarten, eine Abtötung der Keime in der Wunde findet durch die Antiseptika jedenfalls nur in geringem Masse statt und ausserdem sind die angewendeten Konzentrationen dieser Antiseptika oft schädlich für die Gewebe der Wunde. Die Hauptwirkung der Wundverbände liegt und soll liegen in einer guten und sicheren Ableitung der entzündlichen Sekrete aus der infizierten Wunde nach aussen. (Vergl. pag. 150 ff. sowie pg. 197 ff.)

Sind die Bakterien erst in den Säftestrom, das Blut, übergetreten, so stehen uns chemische Desinfektionsmittel, die intern einverleibt die Keime — wie

z. B. das Antisepticum im Reagenzglas — abtöten könnten, bisher noch nicht zur Verfügung; derartige „innere Antiseptika“ gibt es nicht. Wohl gibt es allerdings bei einzelnen Infektionskrankheiten spezifisch wirkende Heilmittel wie z. B. das Quecksilber und Jodkalium bei Lues (Chinin bei Malaria), ausserdem sind wir neuerdings bei gewissen Erkrankungen, wie der Diphtherie, dem Tetanus, der Pest u. s. w. imstande, aus den Schutzkräften des Tierkörpers oder den betr. Bakterien selbst, Schutzstoffe (Antitoxine) zu gewinnen und darzustellen, die neben immunisierenden auch heilende Wirkungen haben. Diese Antitoxintherapie richtet sich in erster Linie gegen die im Körper vorhandenen Gifte der Bakterien und ihre Erfolge sind um so sicherer, je früher sie nach Beginn der Infektion eingeleitet wird. Das allgemeine Bestreben der Bakteriologen geht dahin, auch für die grosse Zahl der übrigen Infektionskrankheiten analoge Schuzstoffe zu gewinnen. Bisher stehen wir erst in den Anfangsstadien dieser Versuche.

In allen Erkrankungsfällen von Bakteriämie und Toxinämie müssen wir die Abwehr- und Heilbestrebungen des Organismus ferner unterstützen 1. durch Hebung der Körperkräfte (Stärkung des Herzens und des Gefässapparates, Analeptika), durch Erleichterung der Zirkulation im erkrankten Gebiet (ev. Suspension), durch zweckmässige Ernährung, Sorge für gesunde, hygienische Verhältnisse, Anregung des Nervensystems u. s. w., 2. durch Anregung der Exkretion, ableitende Mittel auf Nieren, Darm, Schweiss, durch Bäder u. s. w.

Die einzelnen bakteriellen Infektionskrankheiten.

Man teilt die bakteriellen Infektionen nach dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse zweckmässig in zwei grosse Gruppen ein. Der **ersten** gehören Erkrankungen an, die zwar ein im grossen ganzen einheitliches klinisches und anatomisches Krankheitsbild aufweisen, die aber bezüglich ihrer bakteriellen Genese verschiedene Ursachen haben können: ein und dieselbe Krankheit kann durch verschiedene Mikroorganismen hervorgerufen werden. In diese Gruppe rechnen wir die gewöhnlichen, meist akuten Entzündungen und Eiterungen, wie sie sich im Anschluss an äussere Verletzungen des Körpers zu entwickeln vermögen und nennen diese **nichtspezifischen** Infektionskrankheiten gewöhnlich **Wundinfektionskrankheiten, pyogene Infektionen** (obwohl sich beide Namen nicht völlig mit dem Begriff der nichtspezifischen Infektion decken). Von den Erkrankungen der **zweiten** Gruppe ist jede durch einen besonderen, nur ihr eigentümlichen (spezifischen) bakteriellen Erreger ausgezeichnet, der seinerseits immer ein und dasselbe, wenn auch in gewisser Breite variierende, spezifische Krankheitsbild erzeugt; **spezifische chirurgische Infektionskrankheiten.**

A. Die gewöhnlichen (nicht spezifischen) chirurgischen Entzündungen und Eiterungen.

Als Erreger derselben kennt man bisher:

a) Den **Staphylococcus pyogenes** (Ogston, Rosenbach). Runde kleine Kokken von 0,8 bis 1 μ im Durchmesser, unbeweglich, meist in traubenförmigen Haufen (σταφυλή = Traube). Färbt sich mit bes. Anilinfarben, nach Gram. Verflüssigt Gelatine; Gedeiht aërob, wächst auch fakultativ anaërob. Entwickelt auf Kulturen bei O-Zutritt Farbstoff, wonach man drei Varietäten des Staphylokokkus unterscheidet, den Staph. pyog. aureus, der orangegelbes, den Staph. pyog. citreus, der zitronengelbes Pigment bildet, während der Staph. pyog. albus keinen Farbstoff erzeugt.

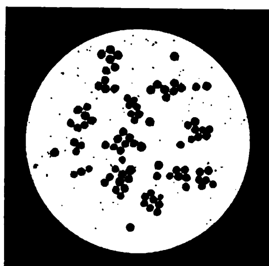


Fig. 73.
Staphylococcus pyog. aus Agarkultur. Vergr. 1500/1.
(Aus Lehmann-Neumann.)

Fundorte: Besonders der Staph. aureus und albus sind weit verbreitet, weniger der citreus. Sie sind überall auf dem Erdboden, in der Luft, in jedem Spül- und Schmutzwasser. Im gesunden Organismus finden sie sich auf der gesamten Hautoberfläche, zumal den Fingern, in der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, im Darmkanal, in der Harnröhre und Scheide.

Als Krankheitserreger nachgewiesen wurde er bei den meisten eitrigen Entzündungen des Körpers bald als alleinige Ursache, bald mit anderen zusammen; besonders häufig bei Akne, Furunkel, Phlegmone, Periostitis und Osteomyelitis, ferner noch, wenn auch seltener, bei Entzündung innerer Organe, wie Pneumonie, Pleuritis, Meningitis.

b) **Streptococcus pyogenes** (Rosenbach). In oft zierlich gewundenen Ketten aneinandergereihte, 0,3 bis 0,8 μ grosse, unbewegliche Kokken. Färbt sich nach Gram. Verflüssigt Gelatine nicht. Fakultativ anaërob. Bildet gewöhnlich keinen Farbstoff auf Kulturen.



Fig. 74. Streptokokkus pyog. a. Bouillonkultur Vergr. 700/1.
(Aus Lehmann-Neumann.)

Vorkommen: Im Boden, Abwasser,

in Luft von Operations- und Sektionssälen; in der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, auf der Haut, im Darmkanal, auch in der Vagina gesunder Menschen.

Bei Kranken: Bei den mannigfachsten Formen eitriger Entzündung, allein oder besonders mit Staphylokokkus, bei Phlegmonen und Osteomyelitis, bei Angina follicularis, Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Puerperalfieber u. s. w., bei manchen Formen von Nephritis, Gelenkrheumatismus, Myelitis u. s. w.; sekundärer Begleiter von Diphtherie, Scharlach, tuberkulösen Prozessen der Lungen; als spezifischer Erreger bei Erysipel!!

c) **Diplococcus pneumoniae** (Fraenkel-Weichselbaum). Meist zu zweien angeordnete, rundliche oder lanzettförmige Kokken; im Tierkörper von Gallertkapsel umhüllt, die bei Wachstum auf Kulturen fehlt. Verflüssigt Gelatine nicht; gedeiht gut erst oberhalb 25°. Nur kurze Lebensdauer auf Kulturen. Gram positiv.



Fig. 75. Diplococc. pneum. (A. Fraenkel). Agarreinkultur. Vergr. 1000/1. (Aus Lehmann-Neumann.)

Vorkommen: Findet sich nicht ausserhalb des Organismus, dagegen ist er häufiger Bewohner des Speichels, wie auch des Nasen- und Rachensekrets gesunder Menschen. Er ist der gewöhnliche Erreger der kroupösen Pneumonie, aber auch bei sonstigen Entzündungen der Lungen und der Pleura oft anzutreffen, wie überhaupt bei Erkrankung der Schleimhäute und serösen Höhlen, so bei Otitis, Meningitis, Peritonitis. Kann ebenfalls Eiterungen, Phlegmonen, Abszesse, Osteomyelitis erzeugen mit und ohne vorausgegangener Pneumonie.

d) **Bacillus pneumoniae** (Friedlaender). In Doppel- oder kurzer Kettenform auftretende Bazillen von 0,6 bis 3 μ Länge, im Tierkörper Kapsel führend. Wächst gut bei Zimmertemperatur, verflüssigt Gelatine nicht, Gram negativ. Leicht in Kulturen zu züchten.



Fig. 76. Bacill. pneumon. (Friedlaender) Ausstrichpräparat aus Sputum. Verg. 800/1. (Aus Lehm.-Neum.)

Vorkommen: Im Speichel u. s. w. Gesunder, wenn auch seltener wie der Pneumoniekokkus. Er kann zuweilen Ursache von Bronchitiden und Pneumonieen sein und ist ausserdem ein im grossen ganzen seltener Eitererreger bei Abszessen und Phlegmonen.

e) **Bacillus pyocyaneus** (Gessard). Schlanke, zierliche Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung. Hat ausgesprochene Fähigkeit, bei O-Zutritt einen bald blauen, bald grünlichgelben Farbstoff zu bilden.

Vorkommen: Auf der Haut, besonders der Achselhöhle, seltener im Mund und Darm gesunder Menschen, von wo aus er auf offene Wunden und in Verbandstoffe eindringen kann, deren eitriges Sekret er dann blau färbt, blauer Eiter. Er ist meist harmloser Schmarotzer, kann aber gelegentlich in den Körper eindringen und eitrige Entzündungen (Otitis media, Bursitis praepatellaris u. s. w.), zumal bei Kindern, hervorrufen und von da aus zu schweren Allgemein-(Misch-)Infektionen führen.

f) **Mikrococcus tetragenus** (Koch und Gaffky). Rundliche Kokken, meist zu vier zusammenliegend; die Tetradenform besonders im tierischen Körper sichtbar, hier auch Gallertkapsel. Soll gelegentlich in der Mundhöhle Gesunder vorkommen und von da zu Eiterungen in den Geweben führen können (selten!).

g) **Bacillus pyogenes foetidus** (Passet), wohl der allerseltenste Eitererreger.

h) **Bacterium coli commune** (Escherich). Gedrungene Kurzstäbchen, oft paarweise zusammenliegend, mit abgerundeten Enden; Form in älteren Kulturen oft reduziert. Kräftige Eigenbewegungen durch Geisselfäden. Gram negativ. Gelatine nicht verflüssigt. Wächst aërob, aber auch anaërob, und zwar unter deutlicher Gasbildung.



Fig. 77.
Bacterium coli commune.
aus Reinkultur. Verg. 500/1.
(Aus Lehmann-Neumann.)

Vorkommen: In Kanal- und Abwässern. Ist regelmässiger Bewohner des ganzen Darmtraktus, findet sich auch auf der Haut, Vagina, Präputium Gesunder. Daher erklärlicher Erreger von Entzündungen und Eiterungen in oder nahe der Bauchhöhle, des Urogenitaltraktus; nicht selten bei Strumitis, zuweilen bei Panaritium, phlegmonischen Abszessen und Osteomyelitis nachgewiesen; Gasphlegmone.

Bact. lactis aërogenes, mit dem Bact. coli commune und dem Bact. acidi lactici, dem Erreger der gewöhnlichen Milchsäuregährung, verwandt, kommt gleichfalls im Darmkanal vor und im untersten Abschnitt des Urogenitalsystems und bei den davon ausgehenden Entzündungen. Urinphlegmone, Gasphlegmone.

i) Der **Bacillus oedematis maligni** (Koch). Schlanke, schmale, bewegliche Stäbchen, die in Kulturen und besonders im Tierkörper zu langen Fäden auswachsen. Strenger Anaërobe. Grosse, meist mittelständige Sporen.

Vorkommen: Im Boden, besonders Garten- und Ackererde, ferner im Staub. Im Schmutzwasser weit verbreitet. Erzeugt bei Tieren und Menschen von infizierten Wunden aus ausgedehnte,

rasch fortschreitende, serös-gashaltige phlegmonöse Entzündungen des Unterhautzellgewebes, die unter dem Bilde eines foudroyanten Oedems durch Intoxikation zum Tode führen. Oft Mischinfektion dabei.

k) **Bacillus phlegmonis emphysematosae** (E. Fraenkel). Anaërob. (Nach neuesten Untersuchungen vielleicht nahe Beziehung besitzend mit anaëroben Buttersäurebazillen.) Ruft in seltenen Fällen beim Menschen, ebenso wie bei Versuchstieren phlegmonöse Entzündungen mit Gasbildung hervor unter zunderartigem Zerfall der ergriffenen Gewebe. Ausserhalb des kranken Organismus von Fraenkel auf altem Holz nachgewiesen, nach Anderen wahrscheinlich auch in Erde.

l) **Proteus vulgaris** (Hauser). Schlanke, kleine Stäbchen von sehr wechselnder Grösse bis zur Kokkenform herab, in Fäden und zuweilen in Spiralen auswachsend (daher Name Proteus).



Fig. 78.
Proteus vulgaris aus Reinkultur. Vergr. 800/1.
(Aus Lehmann-Neumann.)

Vorkommen: Allgemein auf faulenden Sachen, besonders Fleisch und in faulendem Wasser. Ist im ganzen Verdauungstraktus gesunder Menschen verbreitet.

Krankheiten: Er kann schweren ammoniakalischen Blasenkatarrh hervorrufen, allein oder mit Coli zusammen, ferner Entzündungen und Eiterungen der Peritonealhöhle vom Darme oder Blase aus. In Wunden mit anderen pyogenen Kokken vermag er schwerste faulig-jauchige Phlegmonen zu erzeugen, für sich allein wirkt er hier und auch vom Darme aus meist nicht pathogen. — Auch Erreger der sog. Weilschen Krankheit, einer besonderen Form des infektiösen Ikterus, vom Darme aus.

m) Der **Bacillus typhi abdominalis** (Eberth-Gaffky) gehört in die zweite Krankheitsgruppe der sog. spezifischen Erreger (s. daselbst), da er die Ursache einer genau charakterisierten, nur durch ihn erzeugten Erkrankung der Darmschleimhaut ist, des Typhus abdominalis. Trotzdem muss er auch hier erwähnt werden, da er bei Typhuskranken und -Rekonvaleszenten metastatische Eiterungen, Abszesse und Osteomyelitis erzeugen kann, in denen er als alleiniger Eitermikrobe oder häufiger allerdings in Begleitung des Staphylokokkus und Streptokokkus getroffen wird (Mischinfektion).

n) Der **Gonokokkus** (Neisser) ist, genau genommen, ebenfalls ein spezifischer Erreger, der auf der kranken Schleimhaut der Harnröhre, Vulva u. s. w. bei Gonorrhoë nistet, von da aber mit dem Blute verschleppt, metastatische Entzündungen

und Eiterungen in den Gelenken, Schleimbeuteln, Sehnenscheiden u. s. w. hervorzurufen imstande ist, und zwar teils für sich allein, teils wie der Typhusbazillus in Mischinfektion mit Staphylokokken und Streptokokken.

Jeder einzelne der hier aufgezählten Mikroorganismen ist seither schon als Erreger eines grösseren oder kleineren Teils der unten zu beschreibenden Krankheitsformen nachgewiesen worden. Charakteristisch für die letzteren ist, dass die durch die betreffenden Bakterien bewirkte Gewebsalteration mit Vorliebe unter dem Bilde einer eitrigen Entzündung sich vollzieht.

Man fasst diese Keime daher auch gerne unter dem Namen der **„pyogenen Kokken** bzw. **Bakterien"** zusammen, die Krankheiten selbst unter dem der **„pyogenen Infektionen"**. Man darf dabei aber nicht vergessen, 1. dass die Erreger dieser Gruppe nicht ausschliesslich Eiter produzieren, sondern auch gelegentlich andere Entzündungsformen (seröse, hämorrhagische, fibröse u. s. w.) hervorrufen können, 2. dass es auch noch Mikroorganismen aus der Klasse der sog. spezifischen Erreger gibt, wie den Gonokokkus, Typhusbazillus (s. o.), ferner den Tuberkelpilz, Aktinomykosepilz, Rotzbazillus, die ebenfalls pyogene d. i. eiterbildende Fähigkeiten besitzen. Im Sprachgebrauch hat sich allerdings eingebürgert, dass man den Zusatz „pyogen" gewöhnlich nur für die nicht spezifischen Infektionen gebraucht.

Bei weitem die wichtigste Rolle in ätiologischer Beziehung sowohl wie nach der Häufigkeit seines Vorkommens spielt unter den obigen Spaltpilzen der Staphylococcus pyogenes und zwar der St. aureus, weniger der albus; in zweiter Linie rangiert der Streptococcus pyogenes. Aus dem, was wir über die Verbreitung der einzelnen Keimarten in und ausserhalb des Organismus gesagt haben, wird es verständlich, dass die Mehrzahl der von der Haut und den Eingangshöhlen des Körpers aus erfolgenden Infektionen durch den Staphylokokkus und Strephokokkus, *diejenigen in* der Nähe der Mundhöhle und des Re-

spirationstraktus z. T. auch durch den Diplococcus pneumoniae bedingt sind. Andrerseits liegt das Hauptgebiet der Bact. coli-Infektionen, des Bact. aërogenes mehr im Bereich des Darm- (und Urogenital-) apparates, während der Bacillus oedematis maligni auf Wunden sich ansiedelt, die mit Erde beschmutzt sind u. s. w.

Wir werden im einzelnen sehen, dass trotz vieler gemeinsamer Berührungspunkte die verschiedenen obengenannten Bakterien in einzelnen Fällen zuweilen sich schon aus dem klinischen Krankheitsbilde erkennen lassen. Streptokokkeneiterungen haben mitunter, nicht immer, einen andersartigen Verlauf wie Staphylokokkeneiterungen, sie neigen zu rascherer Propagation, bei der die Eiterung als solche mitunter weniger ausgesprochen ist. Bact. coli-Entzündungen sind oft gashaltig, ebenso wie die der anderen Anaëroben, von denen einzelne schwerste Gangrän erzeugen u. a. m. (s. u.). Vielleicht gelingt es zunehmender Erfahrung einmal die Staphylo-(kokken)mykosen (Kocher und Tavel) klinisch den Streptomykosen, Diplomykosen, Colimykosen etc. gegenüberzustellen und die einzelnen Erkrankungen noch schärfer voneinander zu sondern. Vorläufig empfiehlt sich jedenfalls noch eine gemeinschaftliche Betrachtung der betreffenden Krankheiten.

I. Die pyogenen Entzündungen der Haarfollikel und Drüsenausführungsgänge der Haut.

Wir haben bereits erfahren, dass Mikroorganismen auch bei unverletzter Haut in gewisse Vertiefungen derselben eindringen können, nämlich in die Ausführungsgänge der Drüsen und in die Haarbälge. Die Folge dieser Invasion kann eine zirkumskripte Entzündung besagter Ausführungsgänge sein, die in ihren mildesten Graden zur sog. Acne führt, d. h. zur

Bildung kleinster Eiterpustelchen, die die obersten Epidermisdecken in Form eines kleinen gelblich durchschimmernden Bläschens verwölben (s. Tafel IX). Solche Acnepusteln entstehen am häufigsten durch den Staphylococcus aureus und albus. Einen stärkeren Grad zirkumskripter eitriger Hautentzündung stellt der

Furunkel

dar. Auch hier geht die Entzündung von den Follikeln der Haut bes. der Haarbälge aus, von denen sie sich auf die benachbarte Umgebung ausbreitet. (Künstliche Erzeugung von Furunkeln durch Einreiben von Staphylokokkuskulturen auf die Haut: Experimente von Garrè s. pag. 150). Der Prädilektionssitz dieser Erkrankung sind bestimmte Stellen des Körpers, an denen es durch den Kontakt beengender, reibender Kleidungsstücke (Kragen am Hals in der Nackengegend) oder unter dem Einfluss der Mazeration der Epidermis durch Sekrete oder Exkrete des Körpers (Achselhöhle, Umgebung des Afters, der Vulva) zu oberflächlichen Epidermisläsionen und Ansiedelung des Staphylococcus pyog. aureus und albus kommt. Bekannt ist die Neigung von Leuten, die an Diabetes (Zuckerharnruhr) leiden, zu häufiger Erkrankung an multipler, hartnäckiger Furunkelbildung; es ist daher wichtig, bei Patienten mit solcher Furunkulosis an die Möglichkeit eines derartigen Grundleidens zu denken und eine Untersuchung des Urins auf Zucker vorzunehmen; offenbar bieten die Gewebe solcher diabetischer Individuen der Entwickelung der Kokken besonders günstigen Boden dar.

Der Furunkel beginnt als kleine, derbe, knopfartige Härte und Rötung der Haut, mit lokalisierter Schmerzhaftigkeit auf Druck. Die Röte und Härte nimmt in den nächsten Tagen, oft unter Fieber-

Tab.



erscheinung zu, im Zentrum entwickelt sich, von der Tiefe nach oben steigend, ein gelber Eiterpunkt, der sich allmählich vergrössert und infolge eitriger Einschmelzung der Gewebe erweicht. Charakteristisch für die Art der Entzündung beim Furunkel ist, dass die Eiterung des Follikels stets mit Nekrose der entzündeten Partien einhergeht; unter der Einwirkung der Kokken und ihrer Toxine stirbt das den Haarbalg umgebende eitrig infiltrierte Bindegewebe ab und bildet nun im Zentrum des Furunkels einen nekrotisch-eitrigen Pfropf, dessen Elimination notwendig ist, um die Heilung des Prozesses zu ermöglichen (s. Tafel 9).

Der Durchbruch des Furunkels nach aussen und die Erweichung und Ausstossung des Pfropfes kann spontan erfolgen; damit werden auch die erregenden Kokken in Masse aus der Wunde weggeschafft, Entzündungserscheinungen, Schmerzen, Fieber hören auf, die Infiltration und Röte verschwindet und die Affektion heilt unter Zurücklassung einer kleinen Narbe aus. Dieser Verlauf wird zwar häufig, aber nicht immer beobachtet. Es kann von dem Furunkel aus zu einer kontinuierlichen Fortsetzung der Eiterung auf die Umgebung kommen, die Eiterung breitet sich besonders in dem lockeren Unterhautbindegewebe der Nachbarschaft aus und führt zur sog. Phlegmone (s. w. u.) oder es dringen die Kokken in die Lymphbahnen ein und werden von da aus nach den Lymphdrüsen weiterverschleppt; eine Schwellung der nächstliegenden Lymphdrüsen wird bei Furunkeln wie bei anderen eitrigen Entzündungen sogar sehr häufig gesehen. Auch die Lymphdrüsen können vereitern, Kokken und Toxine können in den Blutstrom eindringen, verschleppt werden und zu einer Metastasierung im Körper, zu schweren Eiterfiebern und Vergiftungen führen (s. u.). Gefürchtet bis zu einem gewissen Grade sind grössere Furunkel der blutreichen Gesichtshaut, besonders der Lippen, nach denen man schwere Phlegmonen, fortgeleitete Entzündung

der tiefen Venen und letale Meningitis mitunter beobachtet.

Therapie des Furunkels. Im Beginn der Entzündung gelingt es zuweilen, nach Wegnahme der obersten Epidermisdecke der Kuppe, durch täglich mehrmals ausgeführte Pinselung mit Jodtinktur die weitere Ausbreitung hintanzuhalten. Auch durch zentralen senkrechten Einstich mit einem spitzen Thermokauter vermag man im Frühstadium guten Erfolg zu erzielen. Ist der Furunkel bereits grösser oder die infiltrierte Partie sehr derb und schmerzhaft, so empfiehlt sich die breite Inzision desselben mit dem Skalpell durch die ganze Dicke der Infiltration, auch wenn der Furunkel noch nicht „reif", d. h. im Zentrum erweicht ist. Man sieht dann den gelben Pfropf, der anfangs noch fest mit der Umgebung zusammenhängt und den man zuweilen erst nach ein bis zwei Tagen mit der Pinzette in toto gelöst herausheben kann. Die Inzision eines Furunkels ist recht schmerzhaft, deshalb gönne man den Patienten die Wohltat örtlicher Anästhesie, sei es durch Aethylchlorid oder durch Cocaïnanästhesie nach Schleich. Mit der Entspannung durch den Schnitt hören meist die starken Schmerzen auf. Die Nachbehandlung der Wunde geschieht am besten durch lockeres Einlegen eines kleinen feuchten Gazezipfels und feuchte, täglich zu wechselnde Umschläge mit schwachen antiseptischen Mitteln, von denen wir bei solchen Zwecken am liebsten essigsaure Tonerde anwenden; durch Bedecken der feuchten Kompressen mit einem impermeablen Stoffe (Oelleinwand, Guttapercha) verhindert man die zu rasche Verdunstung des Mittels, das durch die feuchte Wärme den Eintritt der reaktiven Leukozytose und der Lösung des nekrotischen Gewebes begünstigt.

Neuerdings wird von vielen Seiten der „feuchte Verband" bei Entzündungen perhorresziert und statt dessen der trockene Verband empfohlen oder statt dessen dort, wo man eine gut absaugende Wirkung erzielen will, ein feuchter Verband, aber ohne deckenden wasserdichten Stoff, um die Verdunstung zu erleichtern. *Jedenfalls ist der feuchte Verband den Kranken subjektiv an-*

genehmer, er wirkt schmerzlindernd, erleichternd. Man achte bei allen Eiterungen, Furunkeln u. s. w. darauf, dass die umgebende Haut um die eiternde Stelle herum dick mit Salbe, z. B. Zinksalbe, eingefettet werde, damit die Haut nicht mazeriert werde und der abfliessende Eiter die benachbarten Follikel nicht infiziere und zu neuer Furunkelbildnng anrege.

Auch die von Salzwedel neuerdings eingeführten Umschläge mit 60—70 % Alkohol sind sehr zweckdienlich, nur ist es dabei ratsam, den Impermeable siebartig zu durchlochen, weil sonst der Spiritus brennendes Gefühl oder Ekzem hervorruft.

Besteht bei den Kranken Disposition zu multipler Furunkelbildung, so suche man durch allgemeine Massnahmen die Dyskrasie zu bekämpfen. Wichtig ist die Reinhaltung der Haut durch Bäder, allgemeine Waschungen des Körpers mit Seife; oft sind es die Kranken selbst, die durch Kratzen etc. die Staphylokokken von einer Stelle auf die andere übertragen. Schwitzkuren, Dampfbäder säubern durch Steigerung der Hautsekretion die Poren der Haut. Auch Natron salicylicum in 3—4 g täglich innerlich gegeben, wird gerühmt. Ob die neuerdings empfohlenen Hefekuren, Hefeseifen wirklich den angegebenen Erfolg bei Furunkeln zeitigen, ist strittig.

Man denke ferner an die Untersuchung des Urins! Bei Diabetes muss eine antidiabetische Diät eingeführt werden. Freilich soll umgekehrt auch hartnäckige Furunkulose sekundär Glykosurie erzeugen können.

Der Karbunkel. Unter Karbunkel versteht man eine dichtstehende Gruppe von multiplen primären Furunkeln, die zuweilen zu 15, 20 und mehr nebeneinander entwickelt eine bis handtellergrosse infiltrierte Schwellung bilden können mit tiefroter Hautdecke, durch die siebartig die einzelnen Furunkelpfröpfe hervorbrechen. Umfangreiche Nekrose der ganzen Hautpartien und des zwischen den Furunkeln liegenden Gewebsbezirkes bis unter die Fascie hinab

ist die Folge dieser Erkrankung. Sie verlangt grosse, kreuzartige Inzisionen und Entfernung der nekrotisierten Eitermassen, die zuweilen in fetzigen Stücken aus der ulzerierten Geschwürsfläche vorragen.

II. Die Phlegmone.

Phlegmone (griech. φλεγμόνη - Entzündung). Mit dem Namen Phlegmone bezeichnet man speziell die meist eitrige Entzündung des lockeren Bindegewebes unter der Haut, unter der Fascie, die Entzündung des intermuskulären Gewebes; daher die Unterscheidung einer subkutanen, subfascialen, intermuskulären Phlegmone u. s. w.

Sie entsteht am häufigsten im Anschluss an Verletzungen des Körpers (und zwar besonders kleine übersehene und vernachlässigte Wunden), durch die die betr. Bindegewebsräume eröffnet und der Invasion der von aussen eindringenden Erreger zugänglich gemacht werden. Andere Male entwickelt sie sich sekundär fortgeleitet von einem primären eitrigen Herd, z. B. Furunkel (s. o.), von einer Drüsen- oder Knochenentzündung (s. w. u.). Nur sehr selten beobachtet man Phlegmonen, die auf metastatischem Wege, durch Vermittlung der Blutbahn sich bilden.

Die Mehrzahl der Phlegmonen entsteht durch den Staph. pyog. aur., doch sind auch der Streptokokkus und die anderen Erreger als Phlegmoneerzeuger erwiesen, ja gerade einige der gefährlichsten Formen phlegmonöser Entzündung fallen nicht in die Domäne der Staphylomykosen (s. Gasphlegmone, malignes Oedem w. u.).

Je nach der Form und dem Verlauf der Phlegmone *können* wir unterscheiden:

a) Die gewöhnliche eitrige Phlegmone.

Der Beginn derselben z. B. nach einer Verletzung markiert sich durch Schwellung der Wunde, Auftreten von stechenden, klopfenden Schmerzen in derselben; man fühlt die entzündliche Infiltration des Bindegewebes als derbe Resistenz, über der die Haut gespannt, druckempfindlich wird und sich rötet. Die Schwellung, Infiltration und Röte breiten sich immer mehr aus und wandeln sich in eine anfangs begrenzte, später flächenhafte Eiterung des Zellgewebes um. Durch stärkere Ansammlung des Eiters an einer zirkumskripten Stelle bildet sich der phlegmonöse Abszess, dessen Sitz sich schon früh durch die hier am meisten ausgeprägte Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die betreffende Partie verrät.

Meist ist der Verlauf ein akuter, die Krankheit entwickelt sich in wenigen Tagen zu ihrem ausgesprochenen Bilde. Fieber ist fast immer vorhanden, das nicht selten mit schweren initialen Erscheinungen, Schüttelfrost u. s. w. einsetzt und remittierenden Charakter trägt. Abendliche Steigerungen der Temperatur auf 38° und darüber bei leichterer, bis zu 40° und mehr bei schwerer Infektion werden beobachtet mit morgendlichem Abfall der Temperatur bis zur Norm herab.

Doch gibt es auch Phlegmonen von mehr subakutem oder selbst chronischem Verlauf.

Die Phlegmone kann begrenzt bleiben — zirkumskripte Phlegmone —, sie kann aber auch einen propagierenden Charakter tragen und sich mehr oder weniger rasch über grossen Strecken sowie nach der Tiefe ausbreiten als diffuse Phlegmone. Massgebend für die Art und Schnelligkeit der Verbreitung ist, abgesehen von der Virulenz der Erreger, auch die anatomische Struktur des jeweilig ergriffenen Bindegewebes. In kurzen straffen Faserzügen sind der raschen Ausdehnung der Entzündung mechanische Hindernisse gesetzt, z. B. auf dem

---

Fingerrücken in der Rückenhaut, während in den lockeren Maschenräumen eines langfasrigen Zellgewebes die Eiterung widerstandsloser fortkriechen kann.

Durch Kontinuitätsinfektion greift die Eiterung oft rasch auf benachbarte Organgebilde, Schleimbeutel, Fascien, Muskeln, Sehnenscheiden und Sehnen, Knochen und Gelenke über und führt so zu schwerwiegenden Komplikationen und Zerstörungen.

Ein prägnantes Beispiel solch zirkumskript beginnender und dann sich ausbreitender Phlegmonen stellen die häufig vorkommenden Fingerphlegmonen dar, die sich nach Verletzungen derselben entwickeln und seit alters her unter dem besonderen Namen des

Panaritium

bekannt sind. Je nach dem Sitz und der Ausdehnung der primären Wunde entsteht entweder eine Entzündung dicht unter der Haut, wobei es bloss zur Bildung einer kleinen Eiterblase kommt (Panaritium subcutaneum), oder es entwickelt sich die Infektion neben oder unter dem Nagel (Panaritium subunguale, vgl. Tafel XIII P. s. am Daumen!). Die Abbildung auf Tafel X zeigt das Bild eines sog. Panaritium tendinosum:

Durch die an der Volarseite des Fingers sichtbare Wunde ist die Sehnenscheide des Fingerbeugers eröffnet und infiziert worden, es kam zu einer eitrigen Tendovaginitis, die Eiterung breitete sich in dem weiten Raum der Sehnenscheide zentripetalwärts rasch bis zur Hohlhand aus und hat dort bereits zur Bildung eines nach der Haut durchbrechenden, gelblich durchscheinenden Abszesses geführt, eines phlegmonösen Abszesses der Hohlhand.

Wegen dieser schnellen Ausbreitungsmöglichkeit sind diese eitrigen Sehnenscheidenentzündungen besonders gefürchtet, dann aber auch deshalb, weil die von *der Eiterung* ergriffenen Sehnen oft nekrotisieren;

Tab. 10.



Lith. Anst. F. Reichhold

sie ragen dann in Form weissgelber, abgestorbener Fetzen aus der Wunde heraus, stossen sich ab oder müssen extrahiert werden. Der Verlust der Sehne bedeutet aber jeweils einen dauernden funktionellen Schaden des unbrauchbar gewordenen Fingers.

Ebenso wie auf die Sehnenscheiden kann sich die Phlegmone auf Periost und Knochen und von da auf Phalangealgelenke ausbreiten (Panaritium periostale, ossale, artikulare); wird durch den Eiter das Periost rings vom Knochen abgehoben, so leidet die Ernährung der Phalange Not, sie stirbt ebenfalls ab und kann dann als toter Fremdkörper noch lange die Eiterung unterhalten.

Auch sonst sieht man häufig die phlegmonöse Eiterung begleitet von zirkumskripter Nekrose des Gewebes der Fascien, Muskeln, Hautstücke etc.

b) Nekrotisierende (gangränöse) Phlegmone.

Bei virulenten Entzündungen kann die Nekrose sich über ausgedehnte Distrikte erstrecken, man kann dann ganz lange Stücke von Unterhautfettgewebe, Fascien etc. aus den Wunden hervorziehen (nekrotisierende diffuse Phlegmone).

Als Ursache dieser gangräneszierenden Phlegmone trifft man seltener den Staphylokokkus allein, eher noch den Streptococcus pyogenes; meist liegen Mischinfektionen vor von Streptokokkus mit Bact. coli oder auch Streptokokkus mit Diphtheriebazillus. Die schwerste Form solch gangränöser Phlegmone stellt der sog. **Hospitalbrand** (Gangraena nosocomialis) dar, eine Krankheitsform, die dem modernen antiseptisch und aseptisch geschulten Arzte so gut wie unbekannt geworden ist; in früheren Zeiten war sie ein hartnäckiger und gefürchteter Gast der Krankenhäuser, der dort geradezu endemisch war und zahlreiche Opfer forderte nach Verletzungen wie Operationen: Wunden und Granulationen bedeckten sich mit missfärbigem Belag, zeigten rasch fortschrei-

Tafel 11. Nekrotisierende Phlegmone des Unterschenkels bei einem alten Mann.

Tafel 11 und 12 mag als Beispiel einer nekrotisierenden Phlegmone des Unterschenkels dienen, die sich bei einem alten Manne der Heidelberger Klinik von einem kleinen Unterschenkelgeschwür aus entwickelt hatte. Man sieht auf Tafel 11 die Haut geschwellt und gerötet, die Oberfläche derselben z. T. in eitrigen oder mehr schwarzblauen, hämorrhagischen Blasen abgehoben; die ganze Partie war zudem schmerzhaft, Fieber gering. Es kam schliesslich zu einer oberflächlichen Nekrose der Haut und Subcutis, die sich demarkierte und auf Tafel 12 als schwarzer, z. T. auf der Unterlage noch feststehender Schorf zu sehen ist. Als Erreger wurde Streptococcus pyogenes gezüchtet neben Staphylococcus aureus. Es handelte sich um einen aussergewöhnlichen Fall von Phlegmone, bei dem wahrscheinlich senile Zirkulationsstörungen (Thrombosen) mitspielten.

---

tenden, oft von Blutungen begleiteten, geschwürigen Zerfall, unter hohem Fieber, toxischen Erscheinungen gingen die Patienten in grosser Menge zugrunde.

Ob die Hauptursache dieses Prozesses in der Invasion des Diphtheriebazillus zu suchen war, wie angenommen wird, lässt sich heute schwer festsetzen, da einwandsfreie bakteriologische Untersuchungen aus jener Zeit fehlen. Möglicherweise handelte es um eine gemeinsame Wirkung mehrerer Keime, unter denen wohl Diphtheriebazillus und Streptokokkus an erster Stelle stehen.

Wunddiphteroid. Der Bac. diphtheriae, der spezifische Erreger der Rachendiphtherie, wirkt nicht bloss auf Schleimhäuten pathogen, er kann auch Entzündungen der Weichteile, des Unterhautzellgewebes hervorrufen; so sieht man zuweilen Tracheotomiewunden diphtheritischer Kinder gleichfalls mit diphtheritischem Belag überzogen, phlegmonös infiltriert, und auch bei sonst Gesunden beobachtet man z. B. auf granulierenden Wunden das Auftreten eines grauweissen, feststehenden Belags, der sich nur unter leichter Blutung von der Unterlage abziehen lässt, und der durch die Ansiedlung des Bacillus diphtheriae hier entstanden ist — sog. Wunddiphteroid. Es stellt meist eine harmlose Erscheinung dar ohne ernstere Bedeutung.

Auch Streptococcus pyogenes kann nach Brunner allein oder häufiger mit Diphtheriebazillus zusammen zu diphtheritischem Wundbelag führen.

Die seltenen Fälle von sog. „Harndiphtherie“, bei denen

Tab. II.



F. Reichhold, M

auf Wunden, die mit ammoniakalisch zersetztem Harne in Berührung kommen, diphtheritischer Belag und davon ausgehende nekrotisierende Phlegmone sich entwickeln kann, fallen meist wohl dem Bact. lactis aërogenes, vielleicht auch Mischinfektionen mit Proteus vulgaris zur Last.

c) Die Gasphlegmone (Phlegmone emphysematosa).

Sie ist ausgezeichnet durch das Auftreten von Gasblasen im entzündeten Gewebe. Man kann nicht selten bei der Phlegmone emphysematosa durch Palpation das Knistern der Gasbläschen unter der Hautdecke fühlen; hier sowohl wie in grösseren Abszessen verleiht der Gasgehalt der Perkussion direkt tympanitischen Beiklang, bei der Inzision macht sich das entweichende Gas durch üblen Geruch bemerkbar.

Die Gasbildung beruht auf der Tätigkeit besonderer Bakterien: Das Bact. coli, Bact. lactis aërogenes, des Bacillus phlegmonis emphysematosae, des Bacillus oedematis maligni, die sämtlich die Fähigkeit besitzen, bei Abwesenheit von Sauerstoff (anaërob), Gas im menschlichen bzw. tierischen Körper (ebenso wie in Kulturen) zu entwickeln.

Die meisten Fälle von Gasphlegmone, die untersucht wurden, beruhten auf Mischinfektionen der obigen Anaëroben mit Streptokokken oder Staphylokokken.

Relativ am gutartigsten scheinen noch die Gasabszesse zu sein, die in der Nachbarschaft des Darmes unter dem Einfluss des Bact. coli entstehen, schwerwiegender treten schon die Gasphlegmonen der Scrotal- und Perinealgegend auf, nach Infiltration des Gewebes durch zersetzten Urin (Bact. lactis aërogenes), da sie zuweilen zu fortschreitender Gangrän des Scrotum und zu allgemeiner Infektion führen.

Der Bacillus phlegmonis emphysematosae (Fraenkel) bewirkt eine brandige Gasphlegmone von Wunden mit „zunderartigem“ Zerfall und ausgesprochener Tendenz zum Weiterschreiten des Prozesses und Ausbreitung desselben auch auf die inneren Organe.

Tafel 12. Derselbe Fall wie Tafel 11 nach Rückgang der Entzündungserscheinungen. Die Haut hat sich z. T. nekrotisch abgestossen, z. T. haftet sie noch in Form schwarzer Fetzen.

Eine der unheilvollsten Infektionen, die wir vielleicht kennen, sicher die bösartigste Phlegmone, die es gibt, ist beschrieben unter Namen der „Gangräne foudroyante", des „progressiven gangränösen Emphysems", des „akut-purulenten Oedems", des „**malignen Oedems**". Es mögen wohl auch die andern Anaëroben bei hochgradiger Virulenz dieses perniciöse Leiden hervorrufen können, meist übt dabei wohl der darnach benannte Bazillus des malignen Oedems die verderbliche Rolle. An Ort und Stelle seines Eintritts führt er bei Versuchstieren zu einer serösen Phlegmone, einem von vereinzelten Gasblasen durchsetzten Oedem, das sich in wenigen Stunden über den ganzen Körper verbreitet und zum Tode der Tiere führt; bei der Sektion findet man die Bazillen allenthalben in den Gewebsflüssigkeiten des Körpers angehäuft. Beim Menschen — man sah die Eiterentzündung früher wohl öfters nach schweren komplizierten Knochenbrüchen u. s. w., deren Wunde verunreinigt worden war (Erde etc.), heutzutage ist sie glücklicherweise selten -- liegt gewöhnlich, wie gesagt, eine Mischinfektion mit Eiterkokken vor; das Unterhautzellgewebe enthält trübes, missfärbiges Serum, auch dünnen, gasigen Eiter, ausgedehnte Gangrän tritt hinzu, rapid um sich greifend: Der letale Ausgang erfolgt oft schon nach zwei Tagen.

Da die Anaëroben nur bei Abwesenheit von O gedeihen, so ist es begreiflich, dass ihre Ansiedlung in Wunden durch eine gewisse Tiefenausdehnung der letzteren begünstigt wird. A priori sollte man erwarten, dass sie in breit mit der Aussenluft kommunizierenden Wunden überhaupt nicht vegetieren könnten; es scheint aber hiebei gerade die Symbiose mit anderen Keimen für sie von günstigem Einflusse zu sein. Man nimmt wenigstens an, dass bei Mischinfektion die Staphylokokken, Streptokokken u. s. w. den vorhandenen O der Umgebung *für sich* konsumieren und so die Anaëroben gewissermassen schützen.


Lith. Anst. E. Reichhold, Münch

d) Die jauchige Phlegmone (putride Ph).

Stinkendes, missfärbiges, dünn-eitriges Sekret, stinkende Gangrän der Weichteile, hohes Fieber mit schwersten Allgemeinerscheinungen: das sind die Symptome der jauchigen Phlegmone. Sie ist gleichfalls die Folge einer Mischinfektion, wenn gemeine Fäulniserreger, z. B. der Proteus vulgaris, zu einer bestehenden Entzündung hinzutreten. Andererseits bewirkt der Proteus nicht immer putride Entzündung, es sind wohluntersuchte Beobachtungen beschrieben (Peritonitis), in denen zweifellos Proteus vulgaris der Erreger war und in denen eine einfach eitrige Entzündung vorlag ohne Fäulnischarakter. Wodurch die Jauchung im einzelnen Falle entsteht, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen.

e) Die chronisch-fibröse Form der Phlegmone (Holzphlegmone).

Die bisher beschriebenen Phlegmonen stellten Entzündungen dar von mehr oder weniger destruierendem Charakter, fast immer mit ergiebiger Eiterung verbunden. Im Gegensatz dazu gibt es nun auch ganz mild verlaufende Entzündungen der Weichteile, besonders des Unterhautbindegewebes, bei denen von vorneherein das Bindegewebe in Form einer fibrösen Entzündung sich beteiligt mit Produktion von Narbengewebe. Es entstehen so ganz allmählich fast ohne Fieber und ohne Schmerzen derbe Infiltrationen der Weichteile, über denen die Haut erst spät sich rötet. Da und dort treten im Zentrum der holzharten Partieen kleine Erweichungsherde auf, aus denen durch spontanen Durchbruch nach aussen oder durch Inzision kleine Eitermengen entleert werden, worauf sich die ganze Affektion, oft in Verlauf mehrerer Monate, wieder langsam zurückbildet. Solche Entzündung hat Reclus am Halse unter dem Namen der „Phlégmone ligneuse du cou" beschrieben,

man trifft sie aber auch an anderen Körperstellen (s. a. fibröse Osteomyelitis). Verwechslungen mit ähnlich-chronischen, tuberkulösen und aktinomykotischen Entzündungen kommen vor, ebenso solche mit malignen Neubildungen.

Als Ursache dieser, wie erwähnt, mildesten Form der Phlegmone hat man Staphylokokken, Diphtheriebazillen, Bact. coli, Diplokokken, ferner Mischinfektionen mit Streptokokken und Proteusbakterien nachgewiesen, die offenbar hier in abgeschwächter, avirulenter Form auftreten. — Frühzeitige Inzisionen sind auch hier zu empfehlen (s. u.).

Die Prognose der Phlegmone

ist immer ernst zu fassen. Von den sehr seltenen fibrösen Formen ahgesehen, stellt die Phlegmone doch in der Regel eine akute Erkrankung dar mit raschem Beginn und Verlauf, der jeden Augenblick zu rapider diffuser Propagation schreiten, zur Aufnahme und Verschleppung von Keimen mit dem Lymph- und dem Blutstrom führen kann. Diese Gefahr besteht für die gewöhnlichen eitrigen Staphylokokkenphlegmonen jederzeit, neben der ausserdem noch drohenden Infektion wichtiger Teile in unmittelbarer Nachbarschaft des Herdes (Sehnen, Knochen, Gelenke usw.). Die Gefahr ist noch eindringlicher bei den progredient-gangränösen Formen, sie ist eminent bei jauchigen Prozessen und zumal bei dem foudroyanten Gang der serös-purulenten Emphyseme.

Die Therapie der Phlegmone.

Ubi pus, ibi evacua, d. h. wo Eiter steckt, da schaffe ihn heraus und zwar so rasch und so gründlich wie möglich; das ist die auch heute noch in vollem Umfang gültige Vorschrift.

Die aus jüngster Zeit stammenden, aufsehenerregenden Veröffentlichungen von Bier über die Behandlung von Phlegmonen, Gelenkeiterungen, Osteomyelitiden mit seinem Stauungsverfahren sind höchst wahrscheinlich berufen, unsere bisherigen Anschauungen über die Therapie bei lokalen pyogenen Prozessen zu modifizieren. Allein vorläufig fehlen hierüber noch ausgedehnte Erfahrungen, die gestatten würden dem Lernenden bindende Regeln und Vorschriften mitzugeben.

Im ersten Beginn der phlegmonösen Entzündung, wenn es sich z. B. um Wunden handelt, die eben anfangen zu schwellen, deren Hautbedeckung die ersten Zeichen der Rötung und Schmerzhaftigkeit bietet, sozusagen im Stadium der serösen Durchtränkung, da gelingt es wohl durch Ruhigstellung des ergriffenen Körperteiles, durch Applikation feucht warmer Umschläge u. s. w. der Entzündung Einhalt zu tun.

Ist das Gewebe jedoch bereits derb infiltriert, sehr schmerzhaft bei Druck und Berührung, besteht Fieber, sind die benachbarten Lymphdrüsen geschwollen, so zögere man nicht, mit dem Messer einzuschneiden; man kann sicher sein, an der Stelle der stärksten Infiltration und Schmerzhaftigkeit in der Tiefe den vermuteten Eiterherd zu finden. Das gilt erst recht, wenn deutliche Fluktuation zeigt, dass der Eiter sich schon zu einem Abszess angesammelt hat.

Die Inzision soll ausgiebig gemacht werden, so gross und tief, dass der Eiter durch die Oeffnung auch vollkommen entleert wird. Es dürfen keine Taschen und Nischen uneröffnet zurückbleiben, in denen Eiter stagniert und die Entzündung unterhält; wo eine Inzision nicht ausreicht, müssen mehrere Schnitte angelegt werden oder sog. Gegenöffnungen, d. h. Abflusslöcher an den jeweilig tiefsten Punkten der Eiterhöhlen. In und mit dem Eiter werden so die unnützen, abgestorbenen Zellen, es werden zahllose Keime und ihre Gifte eliminiert. Zwar bleiben nach der Entleerung des Eiters ja noch genug Bakterien im Gewebe zurück, aber mit diesen können die Kräfte des Organismus den Kampf eher aufnehmen. Die Inzision mildert ausserdem die Spannung der geschwellten Gewebe be-

sonders der Haut und Fascien, sie bessert dadurch die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse und verhindert das Fortschreiten drohender Nekrose. Ist Nekrose bereits eingetreten, so trägt man mit Pinzette und Schere die abgestorbenen Partieen ab, ohne unnötig die Teile zu zerren und ohne noch lebendes Gewebe zu lädieren.

Ganz besonders grosse, energische und meist multiple Einschnitte erfordern die so malignen progredienten, ferner die jauchigen und Gasphlegmonen. Gelingt es hier nicht rasch und entschieden den fortschreitenden Prozess zu dämmen, so bleibt an den Gliedmassen bloss noch der Versuch übrig, durch hohe Amputationen oder Exartikulationen das Leben zu zu retten, ein Eingriff, der trotz allem nicht selten keine Hilfe mehr bringt. Auch bei den gewöhnlichen eitrigen Phlegmonen (Staphylokokken) ist in schwersten, hartnäckigen, der sonstigen Behandlung trotzenden Fällen die Amputation ultimum refugium.

Um das infizierte Gewebe vom gesunden besser unterscheiden und die eitrigen Partieen bis über die Grenze des Erkrankten hinaus sicher spalten zu können, ist es zweckmässig an den Gliedmassen in Blutleere zu operieren (Anlegen einer abschnürenden zentralen Gummibinde, aber ohne vorausgehende zentripetale Wickelung des Gliedes, s. pag. 66). Bei Phlegmonen, Panaritien an den Fingern u. s. w. lässt sich die Inzision oft unter Zuhilfenahme der sog. Leitungs-Anästhesie schmerzlos ausführen (s. pag. 31); wo dies nicht angängig ist, narkotisiere man die Kranken und zwar zweckmässig in kurzer Aethernarkose resp. im Aetherrausch (s. pag. 26).

Für die Inzisionen und chirurgischen Eingriffe sind Haut des Patienten, die Hände des Arztes, die Instrumente gerade so zu desinfizieren resp. sterilisieren, wie für eine aseptische Operation. Der Kranke darf nicht Gefahr laufen durch Berührung mit unreinen Gegenständen neue Keime eingeschleppt zu bekommen, die vielleicht die ursprüngliche harmlose Infektion in

eine hochvirulente Mischinfektion umwandeln. Gewiss ist diese Gefahr bei der Inzision ja im allgemeinen minimal, allein die ganze Lehre von der Asepsis muss dem Arzt viel zu sehr in Fleisch und Blut übergegangen sein, als dass ihm überhaupt noch eine Unterlassung ihrer Vorschriften begegnen könnte. Der Arzt selbst schütze seine eigene Haut vor Infektion und der Gefahr der Infektionsübertragung auf andere Kranke durch Gummihandschuhe.

Nach der Inzision, nach der Entleerung des Eiters wird die Wunde mit dem Verband bedeckt. Durch Einlegen locker eingeführter Gazestreifen, die nach verschiedenen Richtungen aus der Wunde herausführen, durch Drainageröhren werden die Wundsekrete, vor allen auch der nachgelieferte Eiter, nach aussen geleitet, wo die Gaze- und Wattelagen die Sekrete aufsaugen. Regelmässiger Verbandwechsel hat für Erneuerung der Tamponade, wie für Ausspülung und Säuberung der Wunde zu sorgen. Das betreffende Körperglied wird durch Lagerung auf Schienen u. s. w. ruhig gestellt, am besten in Hochlagerung, um venöse Stase zu verhindern und die Zirkulation zu begünstigen.

Aseptische oder antiseptische Wundbehandlung?

Bis vor kurzer Zeit galt es als selbstverständlich, dass die Behandlung infizierter Wunden eine antiseptische sein müsse. „Innen“-Desinfizientien kennen wir nicht, Antitoxine und Heilserum gegen Staphylokokken u. s. w., analog dem Diphtherieheilserum, besitzen wir noch nicht, also bleibt, so sagte man, als einziger Weg die lokale Bekämpfung der Keime in der Wunde mit keimtötenden, antiseptischen Mitteln.

Neuere Experimental-Untersuchungen haben allerdings gezeigt, dass von einer direkt vernichtenden Wirkung unserer Desinfizientien auf die Keime in der Wunde keine Rede ist; dazu sind unsere Antiseptika

in der für den Körper erträglichen Konzentration zu schwach, die Wirkung derselben auf die Bakterien in den Geweben der Wunde wird paralysiert durch unlösliche Verbindungen, die die Bestandteile der Lösungen und Pulver mit den Körpereiweissen eingehen, oder die Antiseptika dringen gar nicht bis in die gewünschten Tiefen vor.

Schimmelbusch infizierte frische Wunden eines Mäuseschwanzes mit virulentem Milzbrand oder Kaninchenohrwunden mit hochvirulenten Streptokokken und war durch sofort nach der Impfung angewandte energischste lokale Desinfektion mit 1‰ Sublimat- oder 5% Karbollösung nicht imstande, die Tiere vor dem Tode zu retten; ja selbst wenn er den Mäuseschwanz an der Wurzel amputierte, so gingen die Tiere, wenn die Amputation später wie zehn Minuten post infectionem erfolgte, regelmässig zugrunde. — Auch bei Nachprüfungen anderer Experimentatoren mit weniger virulenten Keimen haben sich für Tiere ähnliche, wenn auch nicht ganz so hohe Zahlen ergeben.

Die ganze Frage steht immer noch in Diskussion. Eine unmittelbare Uebertragung dieser vom Tier gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen ist nicht ohne weiteres erlaubt, da die Infektion in praxi doch wohl nicht auf die gleiche Weise erfolgt wie im obigem Experiment und da wir es bei den spontanen Wundinfektionen des Menschen doch nicht immer mit hochvirulenten Reinkulturen zu tun haben. Das Hauptgewicht der Behandlung infizierter Gewebe beruht, wie schon erwähnt, auf der mechanischen Entlastung und Drainage der entzündeten Gewebe, ob man daneben die Wunde mit steriler Kochsalzlösung und aseptischer Gaze oder mit schwachen Antisepticis behandelt, ist von mehr untergeordneter Bedeutung. Die praktische Erfahrung und Ueberlieferung redet vielleicht schliesslich doch der Anwendung einer „vernünftigen“ Antisepsis das Wort, die wenn auch nicht direkt abtötend, so doch entwicklungshemmend auf die Wundkeime einzuwirken vermag.

Wir empfehlen daher vorläufig weiterhin die antiseptische Behandlung der infizierten Wunden und zwar in Form feuchtwarmer antiseptischer Umschläge mit 1—2% essigsaurer

Tonerde-, $^1/_4$—$^1/_2$ ‰ Sublimat-, 3 % Borsäurelösung u. s. w.

So lange die Wunde noch akute Entzündungserscheinungen zeigt, wird die feuchte Wärme von dem Kranken selbst wohltuender empfunden, wie die trockene Behandlung (s. o.); es scheint ausserdem, dass die feuchte Wärme durch Anregung einer leichten Hyperämie die reaktiven Vorgänge in den Geweben begünstigt und unterstützt. Eine vielfach angewandte Behandlungsmethode besteht darin, die Wunde zunächst mit Jodoformgazestreifen, die in 1 ‰ Sublimatlösung getaucht sind, lose zu tamponieren und dann mit feuchten Gazestreifen, mit essigsaurer Tonerde durchtränkt, zu bedecken.

Die trockene Behandlung tritt erfahrungsgemäss am besten an ihre Stelle, wenn die Wunde in das chronische Stadium der Granulationseiterung übergeht, wenn Rötung und Schwellung, Schmerz geschwunden sind.

Pulverantiseptika in Form von Jodoform, Airol, Dermatol etc. machen auf der Wunde leicht trockene Borken und verhindern dadurch den Sekretabfluss; sie sollten daher nur bei oberflächlichen flachen granulierenden Wunden angewandt werden, deren Granulationsbildung sie allerdings anregen. Dasselbe gilt für Salbenverbände (Borsalbe, Zinksalbe, 10 % Perubalsamsalbe (ev. mit 1 % Zusatz von Argent. nitricum) u. s. w.

Im übrigen muss die mechanische Wirkung des Verbandes unterstützt und unterhalten werden durch Sauberkeit und regelmässigen Verbandwechsel. Der Wechsel des Verbandes soll im akuten Stadium täglich erfolgen. Nicht vergessen sei zum Schlusse noch der günstige Einfluss warmer, protrahierter Bäder, ev. mit schwachem Zusatz von Lysol, essigsaurer Tonerde, Sublimat; sie werden mit besonders gutem Erfolg angewandt bei der schweren Phlegmone der obern Extremität, des Fusses, aber auch in Form von vollständigen Wannenbädern für den ganzen Körper.

Dass daneben eine allgemeine Hebung der Körper-

kräfte durch entsprechende Ernährung, eine Anregung der Herz- und Schweisstätigkeit im Sinne der auf S. 174 besprochenen Massnahmen Platz zu greifen hat, soll nur der Vollständigkeit halber noch einmal auch an dieser Stelle betont werden.

III. Die pyogene Infektion der Lymphgefässe.

Der grosse Reichtum der Haut- und Weichteile an Lymphgefässen führt bei Infektionen begreiflicherweise fast immer auch zu einer Beteiligung des Lymphapparats an der Entzündung und wir haben oben schon erwähnt, dass gerade die Schwellung und Entzündung der zunächst liegenden Lymphdrüsen (**Lymphadenitis**) ein wichtiges Symptom der akuten (und auch chronischen) Entzündungen ist. Die mit dem Lymphstrom zentralwärts in die Drüse verschleppten Keime und ihre Toxine werden in dem Filterapparat der Drüsen zunächst zurückgehalten und unschädlich gemacht. Mit der Heilung des primären Herdes geht auch die Entzündung der Lymphdrüsen wieder zurück, die letzteren schwellen zur Norm zurück, seltener bleibt eine ständige hyperplastische Verdickung der Drüsen (durch chronische Entzündung bedingt) als Zeichen der stattgehabten Infektion zurück. Die infizierten Drüsen können aber auch ihrerseits vereitern, es entstehen Lymphdrüsenabszesse, die den primären Herd überdauern und dieselbe Behandlung wie sonstige Eiterungen (Inzision etc.) verlangen, event. Exstirpation bei langanhaltenden, fistulösen, buchtigen Eiterungen.

In die Lymphdrüsen gelangen die Keime durch Vermittlung der Lymphgefässe. Auch in diesen besonders den grösseren Sammelgefässen der oberen und unteren Extremitäten haften die Kokken, Bazillen


Lith. Anst. F. Reichhold, Münche

etc. und siedeln sich an, es entsteht eine Schwellung, Verdickung der Gefässwand und des umgebenden Gewebes (**Lymphangoitis, Perilymphangoitis**), die bei tiefer Lage der Gefässe sich oft der Erkenntnis entzieht, aber sich aus den in der Richtung ihres Verlaufs auftretenden ziehenden Schmerzen, aus der zentralen Drüsenschwellung leicht erraten lassen. Die Entzündung oberflächlich gelegener Lymphbahnen sieht man dagegen häufig direkt in Gestalt eines oder mehrerer roter Streifen, die von dem primären Infektionsherd nach der Drüsenendstation (am Arm Cubital- und Axillardrüsen, am Bein Inguinaldrüsen) ziehen, man fühlt sie als leicht erhabene, etwas druckempfindliche Stränge.

Vergleiche die roten Streifen auf Tafel 13, ausgehend von einer Phlegmone des Daumenrückens nach Panaritium subungue, die am Vorderarm und im Sulcus bicipitalis int. bis zur Achselhöhle verlaufen.

Merkwürdigerweise sind lymphangoitische Abszesse (im Gegensatz zu Drüsenabszessen) selten. Die Entzündung bildet sich meist rasch zurück bei Ruhigstellung, Hochlagerung des betr. Gliedes, vorausgesetzt, dass der primäre Herd beseitigt wird. Bei der oberflächlichen Lage vieler Lymphgefässe und Lymphdrüsen suchen wir ausserdem das entzündete Gewebe derselben durch die dünne Haut hindurch mit Medikamenten direkt zu beeinflussen, und es hat sich hiebei besonders das Quecksilber einen alten therapeutischen Ruf bewahrt, das man als graue Quecksilbersalbe (Ungt. cinereum) sanft (ohne Druck!) auf die betr. Hautpartieen aufstreicht. Gerühmt werden ferner Credé's Silbersalben. Auch feuchtwarme Umschläge mit Kochsalzlösung, Tonerde etc. begünstigen die Resorption.

Die Wundrose, Erysipelas

ist eine ganz besondere, eigenartige Form oberflächlicher Lymphgefässentzündung, die sich vorwiegend in den feinsten Lymph-

bahnen der Haut und der Subcutis abspielt. Sie nimmt unter den hieher gehörigen Entzündungen sowohl bezüglich ihrer Aetiologie wie ihres klinischen Bildes eine Sonderstellung ein.

Erreger des Erysipels ist der Streptococcus pyogenes, von Fehleisen zuerst entdeckt; die Fälle, in denen Staphylococcus aureus (Jordan) oder Diplococcus pneumoniae (Schürmayer) Ursache einer typischen Wundrose waren, sind so extrem selten,*) dass man getrost das Erysipel als eine spezifische Streptokokkenerkrankung bezeichnen darf.

Pathologisch-anatomisch stellt sich das Erysipel als eine akute Dermatitis und zwar Lymphangoitis capillaris dar, man findet massenhaft Streptokokken, die schmalen Saftspalten der Haut und des Unterhautbindegewebes anfüllend.

Von kleinsten Wunden, Rhagaden der Haut ausgehend entwickelt sich eine rasch um sich greifende intensive Röte und eine leichte Schwellung der Haut mit „fackelartiger", ziemlich deutlich ausgeprägter Begrenzung gegen die Haut der Nachbarschaft (vgl. Tafel 14). Besonders im Gesicht entwickeln sich solche Erysipele häufig von kleinen Rhagaden der Nasenöffnungen aus, auf Tafel 14 hat die Rose ihren Anfang von einer oberflächlichen Exkoriation am linken Ohr genommen. Kontinuierlich vom Rande aus weiter schreitend setzt sich die Dermatitis oft in kurzer Zeit über grosse Strecken der Körperoberfläche fort; die alten Partieen blassen in 2—3 Tagen ab, während die Röte in der Peripherie wie ein Feuer fortwandert (E. migrans). Bei ausgebreitetem Erysipel des Gesichts erscheint die Oberfläche des letzteren durch das begleitende Oedem der Haut an Stirne, Lidern, Wange, oft

*) Anm. Es handelt sich bei diesen stets um sekundär von einem primären Eiterherd aus entstandene Erysipele, nicht um ein sog. primäres Erysipel.





kolossal gedunsen und verunstaltet. Tafel 14 stellt ein Erysipel im ersten Beginn dar. Häufig sieht man die obersten Epithellagen in Form von kleineren oder grösseren mit Serum gefüllten Blasen abgehoben E. bullosum s. Tafel 14). Am Munde und in der Dammgegend setzt sich zuweilen die Entzündung auf die benachbarte Schleimhaut der Mund-, Nasen-, Rachenhöhle, der Vagina und Harnblase fort, sog. Schleimhauterysipel. Der Beginn ist ein ganz akuter. Die Patienten erkranken plötzlich mit Schüttelfrost Unwohlsein, Kopfschmerzen rasch bis zu 40° ansteigendem hohem Fieber, das auch die nächsten Tage als kontinuierliches Fieber ohne stärkere Remissionen auf der Höhe sich hält

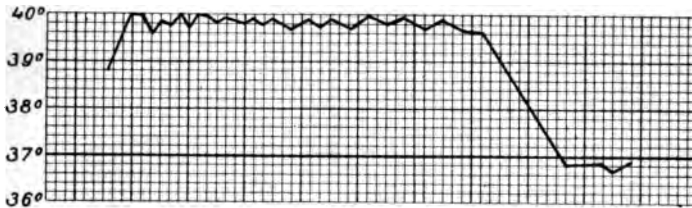


Fig. 79. Fieberkurve bei Erysipel.

(s. Kurve). Ausgesprochenes Krankheitsgefühl, beschleunigter Puls, viel Durst, dunkler konzentrierter Urin, zuweilen Milztumor sind die Folge dieser fieberhaften Allgemeininfektion.

Selten dauert die Krankheit länger wie zehn bis zwölf Tage. In einer oder anderthalb Wochen fällt die Temperatur ebenso kritisch, wie sie gestiegen, wieder zur Norm herab. Der Prozess in der Cutis macht Halt, die Haut blasst ab. Bei einfachem Erysipelas erythematosum oder bullosum tritt völlige Restitutio ad integrum ein; nur die obersten Epidermislager stossen sich nachträglich in einzelnen Fetzen ab, auch gehen häufig an behaarten Stellen des Kopfes, über die ein Erysipel weggeschritten, die Haare aus, um sich später jedoch wieder in alter Fülle einzustellen.

Doch gibt es auch schwerere Arten der Wundrose, so das E. phlegmonosum, das, wie der Name sagt, zu eitrigen Entzündungen, zu Abszessbildungen führen kann (wohl mitunter Mischinfektion!), ferner das E. gangraenosum, bei dem unter Umständen selbst grosse Hautdistrikte nekrotisch absterben; solche Entzündungen sind natürlich bedeutend gefährlicher und heilen nicht ohne Hinterlassung von Narben.

Die Prognose des Erysipels ist im allgemeinen keine schlechte; doch rechnet man immerhin eine Mortalität von 11 %. Geschwächte Individuen, Greise, Kinder können direkt der Infektion bzw. Intoxikation im Kollaps, an Herzschwäche erliegen. Bei Gesichtserysipeln kann die Entzündung durch die Venen der Orbita, durch Emissarien des Schädels auf das Gehirn übergreifen und zu tötlicher Meningitis führen; auf der Höhe des Fiebers beobachtet man oft gerade bei kräftigen Leuten nicht allzu selten meningitische Reizerscheinungen, schwere Aufregungszustände, Delirien u. s. w. Komplikationen mit Eiterung in den Weichteilen, Sehnenscheiden, Gelenken, inneren Organen vermögen langdauernde tötliche Pyämie (s. d.) zu erzeugen.

Das einmalige Ueberstehen eines Erysipels schützt nicht gegen Rezidiv. Eine Immunität besteht nicht, im Gegenteil pflegen gerade Erysipele mit Vorliebe dasselbe Individuum wiederholt zu befallen. Es gibt also eine gewisse Disposition zur Wundrose.

Die Therapie des Erysipels ist eine sehr einfache. Wir besitzen zur Zeit kein Mittel, weder Heilserum (Marmorek), noch sonst etwas, das mit nur einiger Sicherheit den Gang der Erkrankung abzukürzen oder gar dieselbe zu heilen imstande wäre. Am ehesten bewähren sich noch zirkuläre Abgrenzungen der Haut des befallenen Gebietes mit einem feuchten Lapisstift, mit dem man im Gesunden einen energischen Aetzstrich rings um das Erysipel zieht; man sieht zuweilen das Erysipel an dieser Grenze *Halt machen.* Nützlich sind ferner multiple Skari-

fikationen der Haut bei starker Spannung derselben und Neigung zur Nekrotisierung.

Im allgemeinen beschränke man sich darauf, die event. Eingangswunde zu desinfizieren, man lindere das Spannungs- und Schmerzgefühl der Haut durch Einfetten mit Salbe (Zinksalbe, Borsalbe) und decke die befallene Partie durch einen Schutzverband (Gesichtsmaske).

Kontagiös im eigentlichen Sinne ist das Erysipel nicht, da sich nach Haeglers Untersuchungen weder auf der Haut noch im Inhalt der Blasen, noch in den Epidermisfetzen Streptokokken gewöhnlich finden, doch lasse man auch hier dieselbe Vorsicht und Reinlichkeit wie bei den übrigen Wundinfektionskrankheiten walten!

Im übrigen ist die Behandlung am besten eine symptomatische. Ein Eisbeutel auf den Kopf lindert bestehende Kopfschmerzen. Bei sehr schwerem Allgemeinzustande, hohem Fieber wirken protrahierte, lauwarme Bäder gut ein. Leichte Diät, Regelung des Stuhlganges, ev. leichte Abführmittel zur Ableitung auf den Darm! Bei hyperpyretischen Temperaturen antifebrile Mittel wie Chinin sulfuric. 0,5 (ein- bis zweimal täglich), Aspirin 0,25—0,5 zweimal täglich u. s. w.! Bei drohender Herzschwäche Analeptika in Gestalt von Kampfer, Digitalis, Wein, Champagner u. s. w.!

Curatives Erysipel. Zu den interessantesten Erscheinungen der Krankheitsgeschichte des Erysipel gehört die Tatsache, dass dasselbe unter Umständen andere, gleichzeitig bestehende Erkrankungen des Körpers in ihrem Verlaufe beeinflussen und selbst heilen kann. So hat man gelegentlich die Beobachtung gemacht, dass chronische Hautaffektionen, wie z. B. Lupus, syphilitische Geschwüre und Hautgummata, die jeder sonstigen Therapie getrotzt hatten, plötzlich verschwanden und heilten, nachdem ein interkurrentes Erysipel über sie weggeschritten war. Auch von Narben-Keloiden ist diese Heilung nach Erysipel berichtet. Am auffallendsten aber ist, dass auch maligne Neubildungen, und zwar Sarkome und Karzinome, durch ein interkurrentes Erysipel zum Verschwinden gebracht werden können; bei der absoluten Bösartigkeit dieser Tumoren und der so oft konstatierten Aussichtslosigkeit unserer Therapie ist diese Tatsache um so auffallender und bemerkenswerter. Bruns hat bis zum Jahre 1888 22 Fälle dieser Art aus der Literatur zusammengestellt, kommt aber dabei zu *dem Resultat*, dass die Heilungen von Karzinomen

z. T. nur vorübergehende oder nicht ganz einwandfreie waren, während allerdings mindestens von drei Sarkomfällen zweifellose Dauerheilungen festgestellt sind.

Man hat diese Erfahrungen daher benutzt, um solche inoperablen bösartigen Geschwulste, in erster Linie Sarkome, durch künstliche Ueberimpfung von Wundrose mit Streptokokken zu heilen. Allerdings darf man nicht vergessen, dass das Mittel einen schweren Eingriff darstellt, der einerseits einen Erfolg nur ausnahmsweise gewährt, andererseits bei den geschwächten Patienten direkt zu letalem Ausgang infolge des Erysipels führen kann und tatsächlich oft geführt hat.

In welcher Weise im einzelnen der Heileffekt des Erysipels zu erklären ist, das ist noch nicht sichergestellt; in Fällen, die zur mikroskopischen Untersuchung kamen, sah man eine ausgedehnte, fettige Metamorphose der Sarkomzellen mit nekrotischem Verfall und Resorption derselben eintreten. Die Heilwirkung war meist am stärksten dort, wo die Wundrose direkt vorbeipassiert hatte, doch sind auch Fernwirkungen beobachtet, Verschwinden von Tumoren, die mit dem Erysipel nicht in unmittelbare Berührung gekommen waren. Es müssen daher wohl auch nicht rein lokale, sondern allgemeine Momente, wahrscheinlich Toxinwirkungen der Kokken mitspielen. Man hat daher neuerdings an Stelle der Inokulation von Streptokokkenreinkulturen die Injektion ihrer Toxine gesetzt (s. unter Sarkomtherapie).

Als **Erysipeloid, wanderndes Erythem** bezeichnet man eine besonders bei Fleischern, Köchinnen, Wildprethändlern, Gerbern etc. vorkommende roseähnliche Erkrankung der Finger, die wohl durch Berührung mit faulendem Fleisch oder mit gefallenen Tieren entsteht (vielleicht durch Invasion eines von Rosenbach entdeckten, verzweigte Fäden bildenden Mikroorganismus aus der Cladothrixfamilie). Die Affektion tritt auf in Gestalt einer juckenden Entzündung und Rötung der Haut der Finger, die oft rote Flecken bildend langsam bis zum Handrücken fortschreitet. Sie verläuft ohne Fieber, ist durchaus harmlos, aber nicht selten recht hartnäckig, besonders wenn keine Behandlung stattfindet. Therapeutisch empfohlen werden Ruhigstellung der Finger durch Verbände mit Salben, Umschläge mit Sublimatlösung 1‰ (event. kutane Injektionen von 2—3% Karbolsäure).

IV. Die pyogene Erkrankung der Blutgefässe.

Wir haben schon erfahren, dass bei jeder Entzündung die Blutgefässe in besonderem Masse beteiligt sind. In der Regel sind es die kleinsten Kapillaren der Gewebe, die der Hauptanteil betrifft. Daneben kommt aber auch eine Entzündung grösserer Blutgefässe vor in Form der **Phlebitis** und **Arteriitis**, die dadurch entsteht, dass die Entzündung per continuitatem direkt auf die Wand der im Entzündungsgebiet liegenden Gefässe übergreift. Auf diese Weise kann es zur eitrigen Infiltration, zur Nekrose und Arrosion der Gefässwand kommen mit schweren und gefährlichen Blutungen. Gewöhnlich bildet sich schon im Beginn der Gefässwandreizung im Lumen ein Thrombus (s. o.), der durch Invasion von Keimen ebenfalls sich entzünden und vereitern kann (**Thromboarteriitis, Thrombophlebitis**). Durch sekundären eitrigen Zerfall dieser Thromben können sich Partikel von denselben loslösen, mit dem Blutstrom verschleppt und an anderen Stellen der Blutbahn des Körpers deponiert werden (Embolieen), wo die hier haftenden und sich vermehrenden Mikroorganismen sekundäre Entzündungs- und Eiterherde, sog. Metastasen bilden.

Aber auch ohne Vermittlung grösserer Thromben vermögen Kokken von Kapillaren aus in den Blutstrom zu gelangen und daselbst sich zu vermehren, Metastasen zu bilden oder giftige Toxinwirkungen zu entfalten. So können sich sekundär Mikroorganismen auf der Intima von Gefässen anpfropfen und sekundäre metastatische Gefässwandentzündungen mit Thrombose erzeugen.

Besonders am Unterschenkel im Gebiete der Vena saphena sieht man nicht selten das Bild der Thrombophlebitis, kenntlich aus einer dem Verlauf der thrombosierten Vene entsprechenden Druckschmerzhaftigkeit,

in deren Bereich man bei oberflächlicher Lage die Vene als verdickten Strang fühlt; gewöhnlich findet sich Oedem des Beines als Folge der Behinderung des Venenabflusses. Die Behandlung der Thrombophlebitis ist analog der der Lymphangoitis: Hochlagerung der Extremität zur Bekämpfung des Oedems, Auflegen (nicht Einreiben!) von grauer Salbe, feuchte Wärme, Bindenwicklung. Sehr oft geht unter dieser Behandlung die Entzündung meist vollständig zurück, die Thromben werden resorbiert und das Gefäss wird wieder durchgängig. Andere Male bleiben die Gefässe thrombosiert, und wandeln sich in fibröse Stränge um oder es bleiben an einzelnen Stellen Thrombenknoten zurück, die durch spontane Verkalkung sich in sog. Venensteine (Phlebolithen) umwandeln. — Durch Vereiterung des Thrombus können phlebitische und periphlebitische Abszesse entstehen.

Sehr gefürchtet ist die eitrige Thrombophlebitis der Vena jugularis und der weiten Venenräume des Schädels, wie sie sich z. B. im Anschluss an eitrige Entzündungen des Mittelohrs und des Warzenfortsatzes nicht selten entwickelt. Da hier die Gefahr des Fortschreitens der Thrombose und Eiterung auf das lebenswichtige Gehirn besonders gross ist, so ist der Chirurg berechtigt und verpflichtet operativ vorzugehen: man legt die Vena jugularis frei, ligiert sie zentralwärts vom Thrombus (nach dem Herzen zu, wenn möglich auch peripherwärts), eröffnet die Vene und räumt dann die ganzen puriformen Massen, die häufig bis in den Sinus transversus sich erstrecken, aus und tamponiert dann den Venensack, um die Blutung zu stillen (Zaufal). Diese Operation ist neuerdings oft mit Erfolg ausgeführt und von W. Müller auch auf die Behandlung thrombophlebitischer Prozesse an den Extremitäten (Bein-, Armvenen) übertragen worden. In analoger Weise hat Trendelenburg die Ausräumung bezw. Ligatur und Exstirpation infizierter Beckenvenen bei pyämischer Parametritis empfohlen und erfolgreich durchgeführt.

V. Die pyogene Entzündung der Knochen.

Nach der anatomischen Zusammensetzung des Knochens kann die Entzündung des letzteren eine Periostitis, Ostitis oder Osteomyelitis sein. Die zell- und blutgefässarme feste Knochensubstanz nimmt naturgemäss an den Entzündungsvorgängen keinen so aktiven Anteil, wie die übrigen Komponenten und von diesen gebührt eben wegen seines Reichtums an Blutgefässen und zelligen Bestandteilen dem Knochenmark bei weitem die hervorragendste Rolle bei entzündlichen Prozessen; es steht daher die Lehre von der Osteomyelitis bei den folgenden Besprechungen im Vordergrund unseres Interesses.

Die pyogene Knochenmarksentzündung, Osteomyelitis pyog.

Die Infektion des Knochens resp. Knochenmarks kann zustande kommen: 1. primär und zwar direkt bei Verletzungen, bei komplizierten Frakturen; 2. sekundär, d. i. hämatogen, durch Verschleppen der Keime auf dem Wege der Blutbahn von einem anderswo gelegenen primären Herde aus. Das ist bei weitem der häufigere Vorgang, er gilt für die Mehrzahl der so sehr gewöhnlichen infektiösen Osteomyelitiden.

So sehen wir von einem Furunkel, Karbunkel, Panaritium und Phlegmone, Erysipel aus eine metastatische Ansiedlung, besonders von Staphylokokken, Streptokokken, im Marke erfolgen, wir beobachten nach Anginen, nach Pneumonieen eine Osteomyelitis durch Diplococc. pneumoniae (seltener des Diplobacillus pn.) bedingt, wir wissen, dass nach Katarrhen und Entzündungen im Darmkanale eine Knochenmarkinfektion durch Bact. coli, Typhusbazillus, Streptokokken u. s. w. eintreten kann. Die Grösse des primären Entzündungsprozesses ist dabei von keinem massgebenden Einfluss; auch nach ganz kleinen, lokalen, primären Affektionen kann ein Uebertritt der Mikroorganismen ins Blut erfolgen. Oft ist das Panaritium, der Furunkel, die Angina längst geheilt, wenn die

Tafel 15. Akute Osteomyelitis der l. Tibia.

Tafel 15 zeigt das charakteristische Bild einer akuten Osteomyelitis tibiae sin.: der ganze linke Unterschenkel ist zylindrisch geschwollen, die Haut gespannt, glänzend, mit beginnender Rötung.

Knochenentzündung anhebt; oder sie waren so klein, dass der Kranke ihnen gar keine Beachtung schenkte. Es ist daher begreiflich, dass man früher diesen ätiologischen Zusammenhang nicht in seiner Tragweite erkannte, und man bezeichnete deshalb gerade die akute infektiöse Osteomyelitis als sog. „primäre, idiopathische Osteomyelitis“. Heute fahnden wir in berechtigtem Eifer in jedem Falle von spontan auftretender Osteomyelitis nach der Invasionsstelle der Erreger und sind auch bei exakter Beobachtung in der Regel imstande, die sekundäre, metastatische Natur des Prozesses festzustellen.

Die infektiöse Osteomyelitis befällt mit Vorliebe jugendliche Individuen, besonders in der Zeit von 13 bis 17 Jahren, in der das energischste Knochenwachstum stattfindet. Die Entzündung lokalisiert sich meist zuerst in dem Teil des Diaphysenmarks, der der Epiphyse zunächst liegt. Hier, in den „Metaphysen“, wie Kocher sie tauft, an den Stätten lebhaftester Zelltätigkeit des Marks, deponiert der verlangsamte Blutstrom die Keime, die dann festhaften und sich in loco vermehren. Am leichtesten und häufigsten erkrankt die untere Metaphyse des Femur, dann kommt in der Häufigkeitsskala an zweiter Stelle oberes Tibiaende, dann unteres Tibiaende, oberes Humerusende u. s. w.

Die anatomisch-klinische Form der Entzündung variiert begreiflicherweise je nach Virulenz (und Art) der Erreger und nach der Widerstandskraft der befallenen Gewebe. Am häufigsten beobachtet man die akut-eitrige Form der Entzündung, die wir daher als Prototyp des Prozesses zunächst betrachten wollen.

1. Die akute eitrige Osteomyelitis.

Das Mark zeigt im Beginn starke Hyperämie; vom zweiten bis dritten Tag der Erkrankung sieht man in dem geröteten Mark da und dort kleine gelbe

Tab. 13.



Lith. Anst. F. Reichhold, München

Eiterpünktchen, die in den nächsten Tagen grösser werden, sich ausbreiten, konfluieren und zur Entstehung von Abszessen führen (vergl. Tafel 15). Die Kokken breiten sich im Mark diaphysenwärts aus, sie dringen aber auch in die Havers'schen Kanäle ein, führen zu Entzündung, Thrombosierung derselben und wandern nach aussen unter das Periost, das sich früh am Prozess beteiligt; es entsteht eine Periostitis mit Eiterbildung, die sich zwischen Knochen und Periost ausbreitet und das Periost immer vom Knochen abhebt. Die Ausdehnung der subperiostalen Entzündung hält mit der innerhalb des Marks häufig gleichen Schritt. Schliesslich bricht der Eiter durch das entzündete Periost hindurch, breitet sich in die Muskulatur als phlegmonöser Weichteilabszess aus und gelangt zuletzt unter die Haut, die er gleichfalls erweichen und perforieren kann.

Klinisch setzt der Prozess meist ganz akut ein. Nach kurzem, oft fehlendem Prodromalstadium, erkranken die Patienten ganz plötzlich mit Schüttelfrost und hohem Fieber, das sofort auf 39°, 40° und darüber ansteigt. Heftige, ziehend-, bohrend-, hämmernde Schmerzen im befallenen Knochen, von da ausstrahlend in das ganze Glied, stellen sich ein; sie steigern sich zu enormer Intensität, sobald durch die Weichteile hindurch der Knochen palpiert und gedrückt wird. Die den Knochen umhüllenden Weichteile und die Haut schwellen durch collaterales Oedem an (s. Tafel 15), was um so früher ersichtlich wird, je oberflächlicher der Knochen liegt. So lange der Prozess noch streng auf das Mark lokalisiert ist, pflegt die Weichteilschwellung gering zu sein. Sie wird deutlich, sobald erst das Periost anschwillt; man fühlt dann durch die Weichteile hindurch den verdickten Knochen.

Mit dem Durchbruch des Eiters durch das starre Periost nach aussen lassen die heftigsten Schmerzen zuweilen etwas nach, meist bleiben sie auch bei fortschreitender Weichteilphlegmone bestehen und ver-

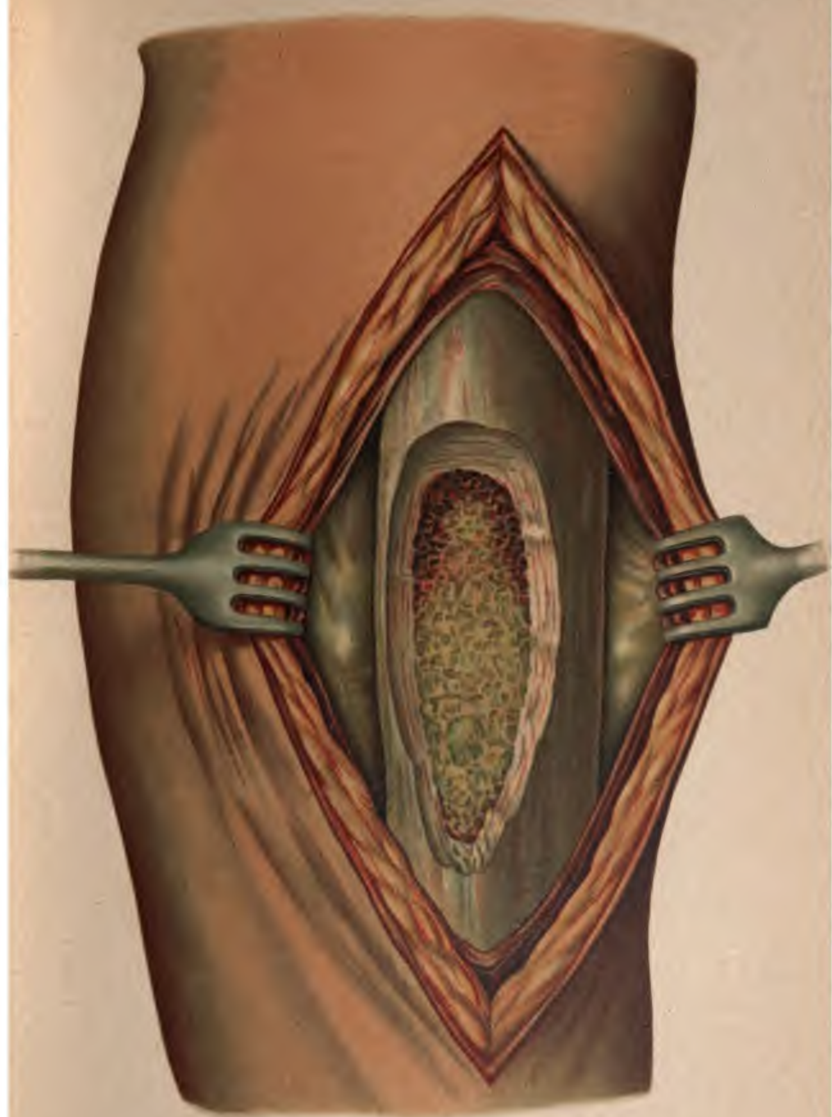
Tafel 16 stellt denselben Unterschenkel dar wie Tafel 15, aber nach der Inzision und Aufmeisselung des Knochens. Der Prozess war im wesentlichen noch auf den Knochen und das Periost beschränkt. Der ursprünglich den Knochen subperiostal umspülende Eiter ist durch Austupfen entfernt. Man sieht den vereiterten Markraum, das Periost vom Knochen abgehoben, entzündlich verdickt und eitrig belegt.

schwinden erst, wenn der Eiter durch Inzision oder spontan nach aussen entleert ist.

Bis dahin behält auch das Fieber seine Intensität; es hat gewöhnlich stark remittierenden Charakter. Die Temperatur sinkt wohl mit dem ersten Abfluss der Haupteitermenge, sie erreicht aber erst im Laufe der nächsten Wochen langsam die Norm, vorausgesetzt, dass der Eiterabfluss ein guter ist und keine weiteren Komplikationen (s. u.) eintreten.

Die Kranken erholen sich allmählich, die Intensität der Entzündung nimmt ab, sie wandelt sich aus dem Bild der akuten langsam in das der **chronischen Entzündung**. Bleibt der Prozess sich selbst überlassen, so ist der weitere Gang ungefähr folgender:

Die spontan oder durch Inzision entstandenen Weichteilöffnungen werden zu Fistelöffnungen (s. Tafel 17), die nach aussen ständig Eiter sezernieren. Führt man eine Sonde durch die Fisteln ein, so gelangt man in der Tiefe durch die Periostöffnung auf die Oberfläche des erkrankten Knochens. Dieser in der Tiefe liegende Knochen erleidet von Anfang an durch die Entzündungsvorgänge in seiner Umgebung schwere Veränderungen. Bekanntlich erfolgt die Blutversorgung desselben von Gefässen, die vom Periost her in ihn und das Mark eindringen. Diese Gefässe sind aber durch die Entzündung selbst z. T. thrombosiert, das Periost ist durch die Eiterung vom Knochen abgehoben und legt sich dem Knochen nur unvollkommen wieder an. Die Folge ist, dass häufig der aus der Zirkulation ausgeschaltete Knochen seine Lebensfähigkeit einbüsst und abstirbt. Er bleibt im Innern des Entzündungsherdes


Tab.16.
Lith. Anst. F. Reichhold., Münc

als totes Gebilde, als sog. **Sequester** liegen und wirkt nun wie ein reizender Fremdkörper auf die Umgebung, besonders auf die innersten osteoblastenführenden Schichten des Periosts ein. Unter dem Einfluss des Entzündungsreizes fängt diese Periostlage an, eine erhöhte Tätigkeit zu entfalten, sie bildet neue Zellen, d. h. neuen Knochen. Und so entsteht vom Periost aus um den toten ursprünglichen Knochen herum langsam ein Mantel jungen Knochengewebes, der allmählich zunehmende Mächtigkeit gewinnt (s. Tafel 18). Man bezeichnet diese junge Knochenlade als **Sequester-** oder **Totenlade.** Sie hängt natürlich innig mit dem Periost, dem sie ihre Bildung verdankt, zusammen, ebenso auch anfangs mit dem zentralen nekrotisierten Knochen, den sie dicht einhüllt. Mit der Zeit sondert sich der lebende vom toten Knochen auch am proximalen und distalen Querschnittsende ab durch eine demarkierende Entzündung, wobei die Enden des toten Knochens durch eine Art lakunärer Resorption eingeschmolzen werden. Die Enden des Knochensequesters (s. Tafel 18) erscheinen daher unregelmässig gezackt, wie angefressen, während seine Corticalis oft eine glatte Oberfläche zeigt.


Fig. 80.

Die sog. Sequesterlade ist an einzelnen Stellen von breiten, unregelmässigen Fistelöffnungen durchsetzt, die man Cloakenöffnungen nennt. Die Oberfläche der Lade selbst ist meistens unregelmässig rauh, oft verdickt durch aufgelagerte Osteophyten.

In Fig. 80 ist ebenfalls eine chronische Osteomyelitis tibiae abgebildet mit dicker Lade, unregelmässigen, z. Teil grossen Kloakenlöchern, durch welche der weisse Sequester hindurch zu sehen ist.

Die Anwesenheit eines nekrotischen Knochens in

Tafel 17. Chronische Osteomyelitis tibiae.

Tafel 17 stellt das äussere klinische Bild eines Unterschenkels mit chron. Osteomyelitis tibiae dar, in der 20. Woche nach Beginn der Erkrankung. Die Haut zeigt wieder normale Farbe und ist an fünf Stellen von Fisteln durchsetzt, deren obere und untere spontan durchgebrochen sind, während die mittleren in einer von einer Inzision herrührenden Narbe liegen; aus der grössten Fistelöffnung ragt ein Stück des weissen nekrotischen Knochens hervor.

---

der Tiefe der Lade lässt sich auch vor der operativen autopsia in vivo klinisch durch Sondenuntersuchung feststellen. Der tote Knochen hat, wie erwähnt, meist eine glatte Oberfläche. Führt man die Sonde durch die äusseren Fisteln nach innen und fühlt im Innern des Knochens eine derbe Resistenz mit glatter Oberfläche, so ist der Schluss auf ein hier liegendes totes Knochenstück unter gegebenen Umständen gerechtfertigt. Durch Bewegungen der fest aufgedrückten Sonde kann man feststellen, ob das Knochenstück fest mit der Umgebung zusammenhängt, oder sich hin- und herschieben lässt; im letzteren Falle schliesst man auf einen beweglichen, d. h, „gelösten Sequester". Die Form des Sequesters ist verschieden, je nach der Ausdehnung des entzündlichen Prozesses. Es kann die ganze Diaphyse nekrotisieren (Totalsequester), oder nur partielle Nekrose eines Abschnittes eintreten; im letzteren Falle betrifft die Nekrose entweder die ganze Dicke des Knochens, oder nur eine äussere Lamelle desselben (oberflächliche N., Corticalsequester) oder ein zentrales Stück (zentraler Sequester). Auch multiple Sequester an verschiedenen Stellen des Knochens finden sich nicht selten.

Nicht immer ist der Verlauf so, wie wir ihn hier im klassischen Bild der allerdings häufigsten Form der eitrigen O. geschildert haben.

Die Eiterung kann unter Umständen sich beschränken auf eine oder einzelne Stellen des Marks; statt der diffusen Eiterung bildet sich unter Umständen


Tab. 17.
Lith. Anst. F. Reichhold, Münch.

bloss ein grösserer, lokalisierter Abszess aus, der als **Knochenabszess** unter Umständen Jahre und selbst Jahrzehnte im Knochen eingeschlossen bleiben kann, ohne dass die Kokken die Nachbarschaft weiter infizieren; nachgewiesenermassen können die Keime in solchen Knochenabszessen den langen Zeitraum hindurch ihre Vitalität beibehalten, um dann plötzlich aus irgend einem Anstoss ein Wiederaufflackern der Entzündung zu bewirken.

Dann gibt es ferner noch wichtige **Komplikationen der eitrigen Osteomyelitis.**



Fig. 81.

a) Epiphysenlösung. Oft bietet bei jugendlichen Individuen die gut ausgebildete Epiphysenscheibe dem Prozesse einen Einhalt, so dass der Prozess sich über die Epiphyse hinaus nicht ausdehnt. Es kann aber durch eitrige Einschmelzung des Knochens an der Epiphysengrenze die Verbindung daselbst gelöst werden, es entsteht dann eine entzündliche Epiphysenlösung, kenntlich aus der Verschiebung und Beweglichkeit des Knochens an der betr. Stelle. (s. Fig. 82).

b) Epiphysenosteomyelitis. Die Entzündung kann sich weiter unter dem Periost oder durch die Epiphysenscheibe hindurch (bei Erwachsenen mit geschwundenem Epiphysenknorpel durch direkte Propagation) von der Metaphyse auf die Epiphyse fortsetzen.

Weiterhin kommt aber auch — wenn auch selten — eine primäre Epiphysenosteomyelitis vor, wobei die Kokken zuerst am Rande der Epiphyse sich ansiedeln. Die Nachbarschaft mit den Gelenken bedingt

Tafel 18. Derselbe Fall wie Tafel 17.

In Tafel 18 ist derselbe Unterschenkel von Tafel 17 abgebildet, wie er sich bei der Operation (s. u.) präsentierte nach ausgedehnter Spaltung der Haut und Aufmeisselung der Sequesterlade. Das Periost ist durch den Eingriff vom Knochen etwas abgezogen. Der rote, aufgemeisselte Teil ist junger, blutreicher, neugebildeter periostaler Knochen, im Innern desselben liegt, von eitrigen Granulationen umgeben, der alte, abgestorbene Knochen als vollkommen gelöster Sequester; seine Ränder und seine Oberfläche sind z. T. arrodiert, im Zentrum des Sequesters sind eitrige Markgranulationen zu sehen.

---

hiebei häufig ein Uebergreifen der Entzündung und Eiterung auf die Gelenke.

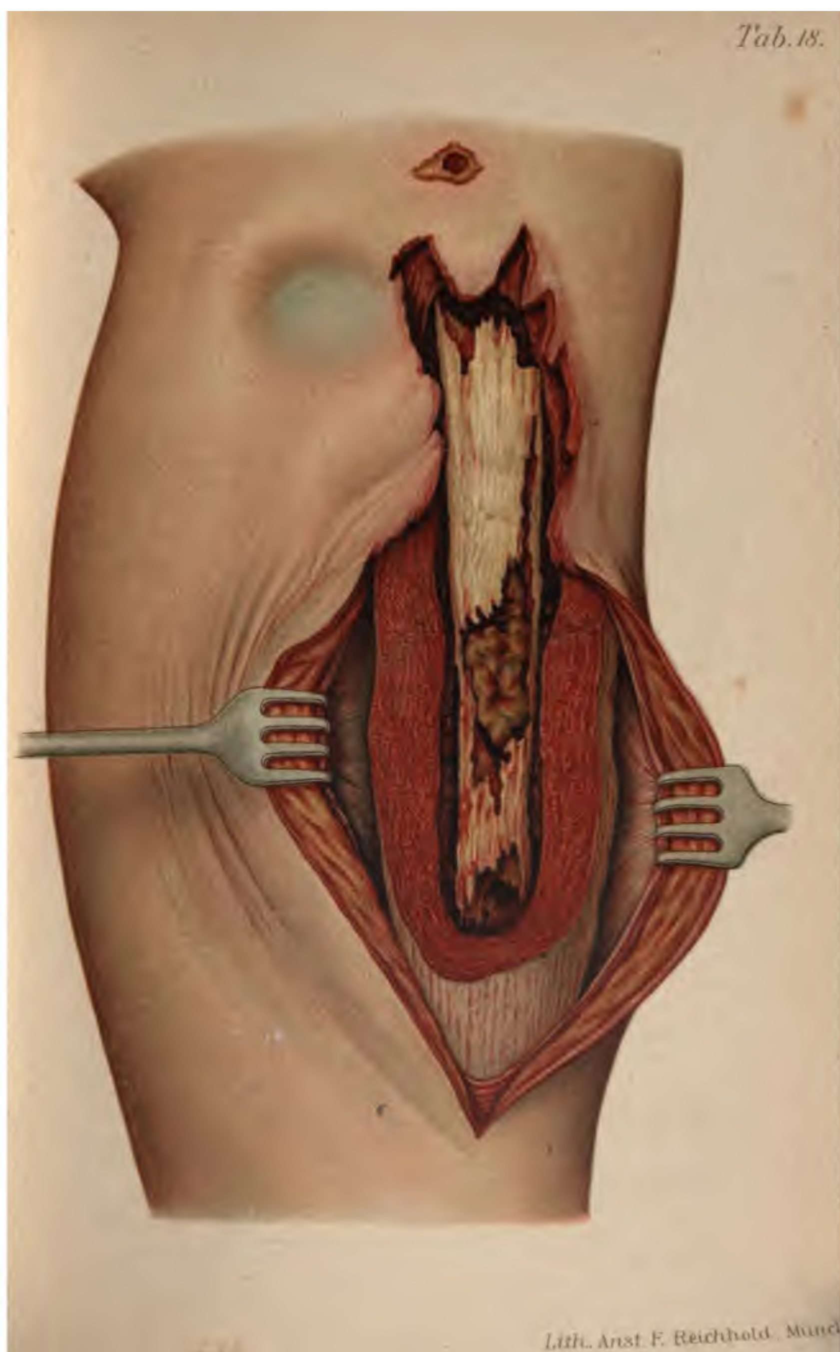
c) Eitrige Gelenkentzündung. Sie entsteht durch fortschreitende Entzündung vom Knochen und vom Periost aus, andre Male ohne Kontinuitätsinfektion durch Verschleppung der Kokken auf dem Blutwege (s. bes. Abschnitt).

d) Entzündliche Frakturen. Im grossen ganzen selten; doch ist es begreiflich, dass der durch die Entzündung erweichte Knochen bei Insulten oder zuweilen auch spontan einbrechen kann.



Fig. 82. Alte geheilte Osteomyelitis der l. Tibia *mit alter* oberer Epiphysenlösung.

Man beobachtet solche Frakturierungen manchmal auch dann, wenn der Knochensequester zu früh entfernt wird, ehe die Seque-


Tab. 18.
Lith. Anst. F. Reichhold. Münch

sterlade genügende Festigkeit gewonnen hat (s. pag. 224).

Fig. 83 zeigt eine solche entzündliche Spontanfraktur bei Osteomyelitis femoris dextri, die bei einer ungeschickten Bewegung des Patienten im Bette zustande kam; bei dem Kranken war, als er in diesem Zustand die Heidelberger Klinik aufsuchte, auswärts bloss eine Spaltung der Weichteilabszesse vorgenommen worden.



Fig. 83. Spontanfraktur des r. Oberschenkels bei Osteomyelitis.

2. Die proliferierende (nicht eitrige) Form der Osteomyelitis.

Wir haben schon mehrfach Gelegenheit gehabt, zu sehen, dass die oben genannten Erreger, zumal der Staphylokokkus, im wesentlichen pyogen wirken d. h. eitrige Entzündung machen; doch ist dies nicht die einzige Form der Entzündung, die sie erzeugen. Abgeschwächte Formen der Cokken mit geringerer Virulenz bewirken unter Umständen Veränderungen, die ohne Eiterung oder nur mit geringer Eiterung verlaufen.

Für die folgenden Formen der Entzündung trifft man in erster Linie wieder den Staphylokokkus als Erreger, doch ist es naheliegend, dass auch die andern Erreger event. gleiche Wirkung hervorrufen können.

a) die seröse, albuminöse Osteomyelitis und Periostitis.

Der klinische Beginn ist häufig derselbe wie bei der akut eitrigen Form: Plötzliches, selbst hohes Fieber, starke Schmerzen, die aber oft nach kurzer Zeit nachlassen und in ein chronisches Stadium milder Entzündung überführen. Es kommt nicht zur Eiterung, sondern bloss zur Bildung eines serösen oder schleimigen oder milchig getrübten Exsudats, das entweder im Innern des Knochens als entzündliche Knochenzyste bestehen oder zu einem subperiostalen Flüssigkeitserguss führen kann (Periostitis serosa, albuminosa).

Im Mark findet man in solchen Fällen im wesentlichen bloss hyperämisches, stark vaskularisiertes Gewebe mit Bildung von einigen erweichten entzündlichen Granulationen; in den Granulationen des Marks oder auf der Oberfläche des Knochens unter dem Periost trifft man mitunter einzelne, meist kleine, nekrotische Knochenstücke.

Für einen Teil der Fälle ist wohl anzunehmen, dass das seröse bzw. schleimige Exsudat sich durch Umwandlung aus einer ursprünglich mehr eitrigen Ansammlung entwickelt, für andere ist es wahrscheinlich, dass gleich von vorneherein das Exsudat seröse oder (durch Beimengung von schleimigen, fettig erweichten Granulationen bzw. Leukozyten) albuminöse resp. mucinöse Beschaffenheit annahm.

b) Die sklerosierende Form der Entzündung des Knochens. Sie hat ihr Analogon in der chronisch fibrösen Form der Phlegmone (s. pag. 193). Unter dem Einfluss der eingedrungenen Mikroorganismen (Staphylokokken u. a.) entsteht im Innern des Marks eine einfach granulöse Entzündung, die zu einer entzündlichen Wucherung des Periosts bzw. Knochens führt. So bildet sich eine langsam zunehmende Verdickung und Auftreibung des Knochens, der durch Verdichtung seiner Lamellen nicht selten eine sehr harte Beschaffenheit annehmen kann. Ist der Prozess auf eine kleine, mehr periphere Partie beschränkt, so entsteht schliesslich eine lokalisierte Hyperostose des Knochens (s. Fig. 84), andre Male erstreckt sich die Auftreibung auf den ganzen Querschnitt.

Die fibröse Entzündung kann sich ferner vom Periost auf die umgebenden Weichteile fortsetzen und dieselben in derbe schwartige Massen umwandeln. Eiterung und Fistelbildung tritt dabei selten auf.

Die Affektion setzt entweder gleichfalls akut mit Fieber und Schmerzen ein, oder verläuft häufig auch von Anfang an langsam und protrahiert. Schmerzen sind vorhanden, aber wenig ausgesprochen, teils ziehend, bohrend, teils auch in Form leichter Druckempfindlichkeit des Knochens besonders im Beginne. Das Leiden kann direkt mit einem Knochentumor z. B. Sarkom, verwechselt werden, besonders wenn die ab und zu vorhandenen leichten Fiebersteigerungen auf 37,8, oder 38° nicht beachtet werden. Ja selbst bei der Inzision der entzündlichen Geschwulst und der mikroskopischen Untersuchung exzidierter Gewebsstücke sind schon Verwechslungen mit Sarkom (Angiosarkom, Rundzellensarkom) vorgekommen. Bei genauerer Beobachtung trifft man aber gewöhnlich auf kleinere Sequester, die unter dem Periost oder im Zentrum des Knochens liegen und die dann die richtige Deutung erlauben. Beweis für die entzündliche Natur wird ferner durch den bakteriellen Nachweis von Staphylokokken in den Granulationen erbracht. Auch Verwechslungen mit tuberkulösen Knochenentzündungen können vorkommen (s. u.), sowie mit syphilitischen Auftreibungen der Knochen.



Fig. 84.

Wir haben bisher vorwiegend von der Osteomyelitis gesprochen, dabei die Periostitis als sekundäre vom Mark aus entstehende Entzündung hingestellt. Das ist ja wohl der häufigere Vorgang. Doch sei ausdrücklich betont, dass auch die ersten Erscheinungen

im periostalen Bereich des Knochens sich entwickeln können, wobei das Mark intakt bleibt. Es ist ja begreiflich, dass die klinischen Erscheinungen dabei ähnliche sein können, nur ist der Prozess dabei meist ein begrenzter. Es kommt auch dabei entweder zur Eiterung oder zur serösen oder sklerosierenden Entzündung; die Sequester, die sich dabei bilden, sind gewöhnlich klein, kortikalen Charakters.

Die **Diagnose** der infektiösen Ostitis bzw. Osteomyelitis beruht bei der akuten Form auf dem plötzlichen Beginn, dem Fieber, der Schmerzhaftigkeit, der Verdickung des Knochens.

Im Anfang wird das Leiden wegen der in der Nähe der Gelenke herschenden Schmerzhaftigkeit und Schwellung nicht selten für einen akuten Gelenkrheumatismus gehalten. Andere Male wird zwar die infektiös-eitrige Natur erkannt aber unter Annahme einer einfachen Phlegmone, ohne dass der charakteristischen Druckschmerzhaftigkeit des Knochens die nötige Beachtung geschenkt wird, die zeigt, dass das Uebel vom Knochen ausgeht. Die differentialdiagnostischen Momente, die bei der chronischen Osteomyelitis in Betracht kommen gegenüber einem Tumor (einer tuberkulösen, luetischen Ostitis) haben wir gerade erwähnt.

Die **Prognose** der Erkrankung ergibt sich wohl leicht aus den bisherigen Ausführungen, doch sei noch einmal betont, dass sie bei der akuten eitrigen Osteomyelitis und Periostitis immer von Anfang an ernst zu nehmen ist. Es gibt Fälle, durch hochvirulente Kokken bei besonders disponierten Individuen bedingt, die in wenigen Tagen zum Tode führen können unter akutester Intoxikation; bei solcher Osteomyelitis acutissima sieht man lokal im Mark nur geringe Veränderungen. Die Kranken gehen unter hohem Fieber, Somnolenz, Vergiftungserscheinungen (Bacteriotoxinämie), Sepsis u. s. w.

zu Grunde. Bei anderen folgen der ersten Etappe der Eiterung im Mark rasch andere Eiterherde im Körper, durch Verschleppung der Keime mit dem Blutstrom bedingt: metastatische Entzündung in anderen Knochen, Abszesse in Weichteilen, Gelenken, inneren Organen (Pyämie). Auch wenn der Eiterungsprozess zunächst lokalisiert bleibt, bietet er Gefahr für den Organismus selbst (hohes Fieber, Herzschwäche, drohende Ausbreitung auf benachbarte Gelenke u. s. w). Es ist also die therapeutische Aufgabe der Chirurgen eine besonders vielseitige.

Therapie der Osteomyelitis.

A) **bei der eitrigen Form** 1. in akutem Stadium. Hier ist, wie bei jeder akuten Eiterung, erstes Erfordernis die frühzeitige Entleerung des Eiters (s. Anm. über Bier'sche Stauungsbehandlung pag. 195). Bei der Eiteransammlung unter dem Periost und in den Weichteilen hat diese Erkrankung in derselben Weise und nach denselben Grundsätzen zu erfolgen, wie bei der Phlegmone, d. h. durch Inzision mit vollständiger, dauernder Abflussmöglichkeit des Eiters.

Nun sitzt aber die Quelle der Eiterung bei der Osteomyelitis im Innern des Knochens; der Eiter kann hier nur herausgeschafft werden durch Eröffnung des Knochens und dies geschieht am besten durch Aufmeisselung desselben, durch Trepanation.

Muss diese Trepanation in jedem Falle akuter Osteomyelitis sofort erfolgen? Im allgemeinen ja, wenn es sich um schwere Formen akuter Osteomyelitis handelt mit hohem Fieber, starken Schmerzen, schwerem Allgemeinzustand unbedingt und zwar so früh wie möglich.

In solchen Fällen findet man meist schon das Periost eitrig abgehoben und bei der Inzision des periostalen Abszesses gelangt man schon direkt auf den in der Eiterhöhle entblösst liegenden Knochen. In denselben wird zunächst an einer Stelle mit Hammer und Meissel (event. mit dickerem Bohrer) eine kleine Oeffnung

geschlagen, und sobald man im Mark die Zeichen beginnender oder fortgeschrittener Eiterung entdeckt, wird die Lücke mit dem Meissel durch Wegnahme einer Wand des Knochens zu einer breiten Oeffnung erweitert, sodass das kranke Mark völlig freiliegt (s. Tafel 15; hier ist nach oben die gesunde Grenze im Mark erreicht, nach abwärts noch nicht!). Das vereiterte Mark wird mit dem Löffel vollständig ausgeräumt.

Handelt es sich um Fälle mit weniger stürmischem Verlauf, oder um sehr geschwächte Individüen, so begnügt man sich zunächst mit der einfachen Inzision des phlegmonösen und periostalen Abszesses. Auch bei ganz kleinen Kindern kommt man wohl in der Regel mit der Inzision ohne Trepanation aus. Man wartet dann zunächst den weiteren Gang ab. Geht das Fieber sofort herunter, lassen die bedrohlichen Allgemeinsymptone nach, dann handelt es sich wahrscheinlich um mehr oberflächliche subperiostale Prozesse oder um kleine Markherde, die der spontanen Rückbildung fähig sind. Wenn nicht, so fügt man nach einigen Tagen die Trepanation hinzu.

Die Knochenwunde behandelt man wie die Weichteilwunde mit offener Tamponade und Drainage, und zwar so lange das akute eitrige Entzündungsstadium währt, am besten mit feuchten antiseptischen, täglich zu wechselnden Verbänden. Das kranke Glied wird durch eine Schiene ruhig gestellt, hochgelagert.

Die Heilung tritt dann bei günstigem Verlauf per granulationem ein unter Zurücklassung tiefer, breiter, mit dem Knochen verwachsener Narben (vgl. Fig. 82).

Ein Vorteil der frühen Trepanation des Knochens ist zweifellos auch der, dass häufig (nicht immer!) das Eintreten einer grösseren Sequesterbildung des Knochens vermieden wird.

Leider gibt es aber auch ganz bösartige Formen von Entzündung und Eiterung (s. o.), bei denen auch energischste lokale Therapie nicht zum Ziele führt. Bei diesen bleibt dann als einziges Mittel noch die *Amputation* des Gliedes bei Extremitätenosteomyelitis

übrig, um den bedrohten Patienten zu retten und auch diese lässt unter Umständen im Stich.

2. Im chronischen Stadium des Sequesters. Kleine Sequester können wohl mit der Zeit resorbiert werden, durch Arrosion und allmähliche Auflösung. Grössere Sequester dagegen nicht, sie unterhalten als Fremdkörper die Eiterung und Fistelbildung und müssen daher entfernt werden.

Schon aus dem langen Bestehen solcher Fisteln lässt sich gewöhnlich mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf das Vorhandensein von Sequestern stellen, erhärtet wird sie durch das oben erwähnte Resultat der Sondenuntersuchung (pag. 214).

Durch Erweiterung der Fistelgänge lassen sich mitunter nicht zu grosse Sequester direkt mit Zange oder Pinzette extrahieren.

Bei umfangreichen langen Sequestern, oder wenn z. B. die Diaphysensequester im Innern der Lade eingeschachtelt liegen, muss man zur Sequestrotomie durch Aufmeisselung der Totenlade schreiten.

Wie in Tafel 17 ersichtlich, müssen dazu die Weichteile und das Periost gespalten, mit dem Raspatorium vom Knochen abgeschoben und dann die vordere Wand der Lade aufgemeisselt werden. Ist der Sequester entfernt, so wird der ganze Innenraum der Lade von den eitrigen Granulationen durch Auslöffelung gesäubert. Es ist zweckmässig, die Lade soweit aufzumeisseln, dass der Knochen muldenförmig freiliegt und dass womöglich keine grösseren, überdachten Räume am oberen oder unteren Ende zurückbleiben, weil solche nur schwer per granulationem sich schliessen.

Der ganze Defekt schliesst sich dann per granulationem und überhäutet sich von den Rändern her, meist allerdings erst im Laufe von Monaten. Um diesen Heilungsprozess abzukürzen, pflegt man deshalb entweder die granulierende Knochenmulde mit Thierschschen Epidermis-Transplantationen zu bedecken, oder man löst beiderseits die Hautränder von der Unterlage weit ab, mobilisiert sie und verlagert sie nach einwärts in der Mulde, wo sie durch Fixationsnähte und durch geeignete Druckverbände befestigt anheilen.

Eine wichtige Vorschrift lautet dahin, die

Sequestrotomie bei grossen Totalsequestern womöglich erst vorzunehmen, wenn der Sequester gelöst ist.

Die Gründe dafür sind folgende:

1. Da die Demarkation noch nicht vollzogen ist, müsste sie gewaltsam bewerkstelligt werden; und dabei ist die Unterscheidung zwischen dem zu erhaltenden und dem später nekrotisierenden Knochen nicht leicht.

2. Bei zu früher Entfernung des Sequesters hat die Knochenlade noch nicht die wünschenswerte Stärke und Dicke erreicht. Man riskiert in solchen Fällen, dass die weitere Knochenbildung sich verzögert oder dass solche Laden frakturieren (Spontanfraktur der Sequesterlade).

Die Behandlung der entzündlichen Frakturen ist ebenso wie die der entzündlichen Epiphysenlösung analog der der traumatischen Frakturen; man reponiert die dislozierten Fragmente und stellt sie in geeigneter Lage ruhig (Extension, Schiene), um knöcherne Heilung in möglichst exakter Lage abzuwarten.

Die Behandlung der Gelenkeiterungen der metastatischen Abszesse s. w. u., der septischen Intoxication s. w. u.

B. **Therapie der nicht eitrigen, proliferierenden Ostitis und Osteomyelitis.** Entsprechend dem milderen Verlauf dieser Formen ist auch die Therapie eine einfachere.

Die Fälle von albuminöser, seröser Periostitis heilen ohne Störung nach einfacher Inzision.

Da bei den proliferierenden Formen Eiterung und Fistelbildung nur selten aufzutreten pflegt, so sind die Hauptindikationen bei ihrer Behandlung zeitweise auftretende Fiebersteigerung sowie Schmerzen, die zuweilen intermittierenden Charakter haben.

Antipyretika (Natr. salicyl., Antipyrin, Chinin, Aspirin u. s. w.) sowie Behandlung mit Ruhelagerung, Eisbeutel, Umschlägen, Bädern etc. geben auf die Dauer keinen Erfolg, solange im Innern des Knochens die Entzündung nicht zur Ruhe kommt. Man ist also auch hier genötigt, durch Inzision den verdickten Knochen freizulegen und zu eröffnen durch Anbohren *mit dem* Löffel, oder bei hartem, sklerosierten Knochen

durch Aufmeisselung. Die Trepanation kann sich mit einer kleinen Oeffnung meist genügen. Oft findet man in dem hyperämischen, mit erweichten Granulationen erfülltem Mark einen oder mehrere Sequester eingebettet, die mit den Granulationsmassen ausgeräumt werden. Die Nachbehandlung besteht in Tamponade der Wunde mit Jodoformgaze, in regelmässiger Drainage und aseptischem Verband.

VI. Die infektiöse Entzündung der Gelenke.

Die Infektion der Gelenke entsteht a) primär z. B. bei oder nach einer Verletzung, b) sekundär entweder durch kontinuierliches Uebergreifen einer Entzündung auf das Gelenk von der Nachbarschaft her z. B. bei Phlegmonen, Osteomyelitis, oder auf hämatogenem Wege in Form einer metastatischen Erkrankung.

Die Ansiedlung und Ausbreitung der erregenden Keime geschieht auf der Synovialis des Gelenkes, die primäre Entzündung ist daher im Beginn gewöhnlich eine Synovitis. Nach der Art der Entzündung unterscheiden wir im wesentlichen 1. eine seröse bzw. serofibrinöse und 2. eine eitrige Synovitis.

Die **akute seröse Gelenkentzündung** (akuter Hydrops des Gelenks). Die Synovialmembran ist leicht geschwellt und hyperämisch, das Gelenk selbst erfüllt mit hellgelber, seröser Flüssigkeit, die Gelenkgegend erscheint geschwollen, oft dick und prall gespannt, die Haut fühlt sich warm an, ohne jedoch stärkere Rötung zu zeigen. Bewegungen des Gelenks und Druck auf dasselbe sind etwas empfindlich, die Funktion des Gelenks infolge der Spannung behindert. Oft kann man den flüssigen Erguss im Gelenk palpatorisch (durch Fluktuationsgefühl, sog. Ballotement) nachweisen. Fieber ist bei der serösen Synovitis gering, kann auch ganz fehlen. — Bei fibrinösem Charakter der Entzündung findet

man dem Exsudat Fibrinflocken beigemengt, ebenso Fibrinniederschläge auf der Oberfläche des Knorpels und der Synovialmembranen.

Bei der **akuten eitrigen Entzündung** (Empyem des Gelenks) ist der Inhalt ein eitriger. Die Funktionsstörung, die Schmerzhaftigkeit des Gelenks ist eine weit intensivere: Die Haut ist meist gerötet, es besteht ödematöse Schwellung der umgebenden Weichteile. Fieber gewöhnlich, oft bis 40° und darüber. Im Gelenke selbst ist stärkere Gefässinjektion und Schwellung der Synovia, der Knorpel erscheint leicht getrübt, bei längerem Bestand des eitrigen Prozesses tritt Erweichung und Usurierung des Knorpels, Unterminierung und Ablösung desselben durch den Eiter ein. Durch Ueberdehnung und z. T. auch durch eitrige Einschmelzung werden die Gelenkbänder gelockert. Während die seröse Entzündung stets auf das Gelenk beschränkt bleibt, kann bei der eitrigen Entzündung Perforation der Gelenkkapsel, Uebergreifen der Eiterung auf die umgebenden Weichteile eintreten (peri- und paraartikuläre Eiterung).

Chronische Gelenkentzündung. Sowohl seröse wie eitrige Entzündung können aus dem akuten Stadium in das Stadium lang dauernder chronischer Entzündung übergehen (**chronischer Hydrops, chronische Gelenkeiterung**).

Neben dieser exsudativen Form chronischer Arthritis gibt es nun noch eine sogenannte trockene Form chronischer Gelenkentzündung (**Arthritis chronica sicca**). Sie entwickelt sich aus der akut oder chronisch-exsudativen Form nach Resorption des Exsudats oder tritt von vorneherein als solche auf. Die Synovialis und die umgebende Kapsel und die Bänder sind verdickt durch chronisch-fibröse Prozesse, die zu Bindegewebsneubildung auf der Innenfläche des Gelenks, zu Wucherung der Gelenkzotten führen. Zum Teil entstehen die Verdickungen dadurch, dass fibrinöse Auflagerungen festhaften und durch einwachsende Gefässe organisiert werden. Die Knorpelflächen des

Gelenks überziehen sich vom Rande her mit einem feinen Ueberzug neugebildeter Gefässe (Pannus), auch hier bilden sich organisierte Auflagerungen.

Diese unregelmässigen Verdickungen der Gelenkinnenfläche erzeugen ein wichtiges Symptom der Arthritis chron. sicca, das Crepitieren. Bei jeder Bewegung am Gelenke fühlt die aufgelegte Hand deutlich ein leises Knarren, ja nicht selten hört man schon direkt das eigentümliche Krachen. Anfangs kann die Mobilität des Gelenks eine noch ziemlich ergiebige sein, allmählich jedoch entwickelt sich durch bindegewebige Schrumpfung der Kapsel und Bänder eine Beschränkung der Beweglichkeit, die Gelenke werden in bestimmter Stellung, besonders häufig in mehr oder weniger starker Beugestellung zusammengezogen, kontrakt (**Kontrakturstellung des Gelenks**), schliesslich werden sie völlig unbeweglich fest und steif (**Ankylose des Gelenks**). Durch Verwachsungen der einander zugekehrten Bindegewebswucherungen von Synovialis- und Knorpelfläche entstehen strangförmige oder ausgebreitete Adhäsionen (sog. bindegewebige. fibröse Ankylose); es können aber auch, besonders wenn durch den entzündlichen Prozess eine Usur und Auflösung des Knorpels eingetreten ist, knöcherne Versteifungen der Gelenke, knöcherne Ankylosen sich ausbilden.

Wir haben ähnliche Folgezustände bereits nach Verletzungen, Blutergüssen, Frakturen, Luxationen, sowie nach lang dauernder Ruhigstellung der Gelenke kennen gelernt, dort allerdings aus mechanischen Gründen entwickelt ohne infektiöse Ursache. Hier wie dort ist eine weitere unausbleibliche Folge der Versteifung und des mangelnden Gebrauches des Gelenks die Abmagerung und Atrophie der das Gelenk bewegenden Muskulatur.

Im Laufe chronischer Gelenkentzündungen beobachtet man zuweilen den Eintritt einer Luxation des Gelenks, die im Gegensatz zu den früher geschilderten traumatischen Luxationen als **entzündliche, spontane Luxationen** bezeichnet werden. Auch hier gibt es

wie dort vollständige und unvollständige Luxationen (Subluxationen). Nach der Aetiologie pflegt man diese entzündlichen Luxationen einzuteilen in:

1. Distensionsluxationen. Sie entstehen bei starker Ueberdehnung und Ausweitung des Gelenks durch lange dauernden grossen Flüssigkeitserguss, wobei entweder die Schwere des Gliedes oder eine gelegentliche Bewegung zur Abhebung und Verschiebung der Gelenkflächen führt. Sie sind meist Folge seröser oder nur schwacheitriger Exsudate. Bei rein eitrigen Entzündungen tritt gegebenenfalls eher eine

2. Destruktionsluxation ein durch Zerstörung von Teilen der Gelenkflächen und der Kapsel. So kann z. B. am Hüftgelenk der Rand des Acetabulum eingeschmolzen werden und auf diese Weise der Femurkopf aus dem Acetabulum austreten.

Bakterielle Aetiologie der Gelenkentzündungen. Welcher Art die Entzündung eines Gelenks — ob serös, ob eitrig — nach festgestellter Infektion wird, das bestimmt, wie schon mehrfach betont, die Art und Virulenz der Erreger.

Im allgemeinen führen Staphylokokken nach Osteomyelitis, Phlegmone, Furunkel, ebenso wie Streptokokken (letztere besonders auch nach Erysipel) zu eitrigen Entzündungen, auch Pneumokokkengelenkeiterungen nach Osteomyelitis, Pneumonie werden beobachtet, ferner solche durch Typhusbazillen nach Typhus abdominalis. (Ueber die Gelenkentzündung nach Gonorrhoë s. pag. 244.) Infektiöse Arthritiden durch Bact. coli, Pneumobazillus, Tetragenus sind recht selten, Proteusinfektionen der Gelenke gewöhnlich Mischinfektionen von fäulnisartigem, jauchigem Charakter.

Pneumokokken-, Typhus-, Gonokokkeneiterungen der Gelenke sind bis zu einem gewissen Grade relativ gutartiger Natur. Dagegen stellen Staphylokokken- und Streptokokkeneiterungen nach Verletzungen wie bei sekundärer Genese in der Regel gefürchtete Komplikationen dar von ernster Prognose. Die gleichen „Eiter"-Erreger provozieren indessen in Gelenken bei geringer Zahl und Vermehrung, bei abgeschwächter Virulenz oder bei hoher Schutzkraft der Körpergewebe nur die milde

Form der Entzündung, entweder akut seröse oder von vorneherein chronische Entzündung. So sehen wir nach Osteomyelitis oder Phlegmone an benachbarten Gelenken zuerst eine seröse Synovitis entstehen, die erst im weiteren Verlaufe eitrig sich umwandeln kann oder auch wohl spontan sich zurückbildet. Die „chronisch proliferierende Form" der Osteomyelitis (s. o.) führt bei ihrer Lokalisation in der Nähe eines Gelenkes (Epiphyse) mitunter zu chronischem Hydrops desselben, der zuweilen intermittierenden Verlauf hat. Derartige Patienten erkranken bei jeder Ueberanstrengung oder Reizung des Gelenks an Hydrops, der oft definitiv verschwindet erst mit der operativen Behandlung und Heilung des zentral im Knochen verborgenen Primärherdes („Chron. intermittierender Hydrops").

Auch die hämatogenen Gelenkentzündungen nach Angina, Pneumonie (Diplococcus pneumoniae), nach Gonorrhoë haben in der Regel ein seröses oder nur leicht eitrig getrübtes Exsudat.

Sicherlich gehören ferner noch in das Gebiet der hämatogenen Infektionen mit weniger virulenten, nicht spezifischen Kokken resp. Bakterien eine nicht unbeträchtliche Zahl der sog. „rheumatischen Gelenkentzündungen".

Der sog. **akute Gelenkrheumatismus (Polyarthritis rheumatica acuta)** ist eine klinisch wohlcharakterisierte Infektionskrankheit, die im wesentlichen in einer fieberhaften, akuten, schmerzhaften Schwellung und Entzündung der Gelenke besteht. Meist werden mehrere Gelenke zu gleicher Zeit befallen, häufig treten dabei noch komplizierende Entzündungen der serösen Haut, besonders am Endocard auf (Endocarditis). Anatomisch handelt es sich dabei um eine Synovitis serosa, stellenweise eine Entzündung eitrigen Charakters. Es kommt dabei so gut wie niemals zu stärkerer Eiter- und Abszessbildung oder zu eitrigen Zerstörungen der Gelenkflächen.

In einem kleinen Teil solcher Fälle von akutem Gelenkrheumatismus konnte man Pneumokokken als Erreger nachweisen, die von vorausgegangenen Anginen, Bronchitiden u. s. w. aus ihren Weg in die Blutbahn und Gelenke gefunden hatten. In anderen waren z. T. Furunkel vorausgegangen, es lag also eine metastatische Staphylomykose oder Streptomykose vor. In dieser Weise sind wohl manche Formen „rheumatischer Knochen-

und Muskelschmerzen" der Ausdruck einer hämatogenen Infektion mit schwachvirulenten, ohne eitrige Folgeerscheinung wirkender Keime. Es ist aber nicht unmöglich, dass das Gros der Fälle von akutem Gelenkrheumatismus der Invasion eines noch unbekannten, spezifischen Erregers seine Entstehung verdankt.

Der **chronische Gelenkrheumatismus (Polyarthritis rheumatica chronica)**, vielfach Arthritis pauperum genannt, entwickelt sich entweder auf dem Boden eines akuten Gelenkrheumatismus und ist dann wohl gleichfalls als Infektionskrankheit aufzufassen. Noch öfter tritt er von vorneherein in langsam chronischem Verlauf auf jenseits des 40. Lebensjahres bei Leuten, deren Beruf und Lebensweise zu Durchnässungen, Erkältungen (feuchte Wohnung u. s. w.) häufigen Anlass gegeben hat. Ob in diesen letzteren Fällen gleichfalls Mikroorganismen eine ätiologische Rolle spielen, ist zum mindesten zweifelhaft.

Therapie der pyogenen Gelenkinfektionen.

Die Behandlung des akuten Hydrops haben wir schon bei Gelegenheit des traumatischen Hydrops kennen gelernt. Zunächst ist absolute Ruhigstellung des Gelenkes auf Schienen im akuten Stadium notwendig, bei stärkeren Schmerzen wirken kühlende Umschläge mit Wasser, Aq. Plumbi angenehm, event. Auflegung eines Eisbeutels. So sieht man oft in kurzer Zeit den Erguss wieder schwinden, wobei man die Resorption des Exsudats beschleunigen kann durch komprimierende Bindenwicklung des Gelenkes. Bleibt trotz allem das Exsudat bestehen, entwickelt sich aus dem akuten ein chronischer Hydrops, so entfernt man die Flüssigkeit durch Punktion: man stösst mit einem ca. strohhalmdicken Troikart (unter allen Kautelen der Asepsis, nach gründlicher Desinfektion!) in das Gelenk ein und lässt die Flüssigkeit ausfliessen oder aspiriert sie mit einer Spritze.

Ist das Exsudat leicht eitrig getrübt, oder sind stärkere Fibrinflocken beigemengt, so empfiehlt sich im Anschluss an die Punktion sofort eine Auswaschung des Gelenkes vorzunehmen. Man spritzt in dasselbe warme 0,9% Kochsalzlösung, oder noch

besser schwach antiseptische Lösung wie 2% Karbolsäure, 1/4 ‰ Höllensteinlösung ein, lässt dieselbe nach 1—2 Minuten wieder ausfliessen, und wiederholt diese Waschung, bis das Wasser ziemlich klar ausfliesst. Dann muss für die nächsten Tage das Gelenk ruhig gestellt werden durch Schienenverband.

Bei der akut „rheumatischen" Gelenkentzündung ist in der Regel ein Eingriff nicht notwendig. Sie gehen unter der bekannten Behandlung mit Ruhighaltung, Einhüllen des Gelenks mit Watte meist wieder zurück; für sie besitzen wir ein geradezu spezifisch wirkendes Mittel in der Salizylsäure, die offenbar als eine Art inneres Antiseptikum wirkt. Man gibt am besten Natrium salicylicum in Dosen von 1,0 alle zwei bis drei Stunden bis zu 6 oder 8 g pro Tag und sieht gewöhnlich schon nach Einnahme von 10 bis 12 g erhebliche Besserung. Genaueres hierüber siehe in Lehrbüchern der inneren Medizin.

Auch die serösen wie serös-eitrigen Gelenkentzündungen nach Gonorrhoë pflegen oft unter einfacher Immobilisierung der Gelenke, Umschlägen, Bindenwicklung zu verschwinden; ebenso manche der milden eitrigen Entzündungen nach Pneumonie, Masern, Scharlach u. s. w., event. diese erst nach Punktion und Auswaschung.

Bei den rezidivierenden Formen des chronischen Hydrops denke man an den event. Zusammenhang derselben mit chronisch-osteomyelitischen Prozessen, an die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Gelenkmaus (s. pag. 119).

Die schwere akute Gelenkeiterung (virulente Staphylokokken, Streptokokken u. s. w.) erfordert energischeres Vorgehen. Hier reicht die Punktion und Auswaschung des Gelenks selten aus, hohes Fieber, bedrohliche lokale Symptome erfordern dringend die dauernde Entfernung des Eiters. Man eröffnet das Gelenk durch Inzisionen (Arthrotomie) an den tiefsten Punkten der Gelenkhöhle, meist an verschiedenen Stellen, legt Drainröhren ein. Schienenverband, Hochlagerung.

Bei hochgradiger Gelenkeiterung kann die Resektion, event. die Amputation des Gliedes oberhalb des Gelenkes notwendig werden.

Die Arthritis chronica sicca stellt an die Geduld des Arztes und des Patienten meist hohe Anforderungen. Ableitende Behandlung durch Applikation von Jodtinktur auf die Haut, Einreibungen von Jod oder jodkalihaltigen Salben haben selten allein Erfolg. Sehr gerühmt werden warme Bäder, besonders die Thermen von Wildbad, Gastein, Teplitz, Ragaz, Aachen, Wiesbaden u. a. Die schönsten Wirkungen sieht man noch von der Anwendung einer gut geleiteten und richtig ausgeführten Massage, zusammen mit vorsichtig geführten, methodischen Uebungen (zur Steigerung der beeinträchtigten Beweglichkeit der Gelenke). Wie bei den Folgeerscheinungen von Verletzungen der Gelenke sind wir auch bei der chronischen Entzündung imstande, durch die Massage die Resorption hartnäckiger Entzündungsprodukte zu begünstigen, leichtere fibröse Auflagerungen, Adhäsionen zu lockern und zu beseitigen, wir stärken ferner zweckmässig die atrophierenden Muskeln.

So gelingt es auch einer geduldigen Behandlung Kontrakturstellungen der Gelenke zu korrigieren durch allmähliche Streckung mit Massage und Bewegungen, durch systematische Dehnung der verkürzten Sehnen und Muskeln, durch Extensionsbehandlung mit Gewichten. In schwierigeren Fällen können Tenotomie der geschrumpften Sehnen oder plastische Operationen an den Sehnen notwendig werden.

Zum Schlusse gibt es schwere Formen chronischer Arthritiden (chronische rheumatische Gelenkentzündung, Arthritis deformans s. a. a. O.), die jeder mechanischen Therapie trotzen, für die ebenfalls der blutige Eingriff in Form einer Arthrotomie oder Arthrektomie den letzten Heilungsversuch bedeutet. (Ueber orthopädische Behandlung mit Stützapparaten s. spez. Abschn.).

Behandlung von Gelenkentzündungen mit aktiver und passiver Hyperämie. Eine besondere Rolle spielt gerade bei gewissen Formen chronischer Gelenkentzündungen sowie Gelenkversteifungen mannigfacher Art (nach Trauma u. s. w.) die Applikation von Wärme entweder in Form

1. sog. aktiver oder arterieller Hyperämie, sei es durch feuchte Wärme (Bäder, Umschläge, Dampfdouchen) oder durch trockene Wärme (durch heisse Sandbäder und besonders Heissluftapparate, Heissluftdouchen). Der vermehrte Blutzufluss bedingt — unterstützt durch gleichzeitige Massagebehandlung — oft eine raschere Resorption entzündlicher Exsudate, eine Lockerung und Aufsaugung bindegewebiger Stränge und Verwachsungen, eine Dehnung geschrumpfter Kapseln und Bänder.

2. oder der passiven, venösen oder Stauungshyperämie. Die schon von Dumreicher und von Helferich zur Konsolidation von Knochenbrüchen (s. das.) eingeführte Stauungsbehandlung durch leichte zentrale Abschnürung von Gliedmassen vermittels einer Gummibinde hat neuerdings Bier speziell ausgebildet. Von der Beobachtung ausgehend, dass die sog. Stauungslunge fast nie an Tuberkulose erkranke, hat Bier die Stauungstherapie zunächst in den Heilplan der peripheren Knochen- und Gelenktuberkulose eingeführt, dann aber auch auf die Behandlung oben zitierter anderer Arten von chronischer Arthritis und Versteifung mit Erfolg übertragen. Zur Stauungstherapie gehört Geduld und Beherrschung der richtigen Technik. Man muss durch Uebung lernen, die Hyperämie so zu dosieren, dass keine Schmerzen (im Gegenteil sollen die Schmerzen verschwinden!), keine Hämorrhagieen u. s. w. auftreten, und dass die Kranken die Konstriktionsbinde schliesslich 12 und 24 Stunden lang liegen lassen können.

VII. Die pyogene Erkrankung des Blutkreislaufes.

Wenn an einer Stelle des Körpers eine lokale bakterielle Infektion zustande gekommen ist, so kann von dem betr. Herde aus eine Ausbreitung von Bakterienkeimen sowohl wie von Bakteriengiften in die Blutbahn erfolgen, ganz gleichgültig, ob der betr. primäre Herd grosse oder geringe Ausdehnung hat. Wir bezeichnen die Invasion von Bakterien in das Blut als Blut**infektion oder Bakteriämie**, den Uebergang von Bakteriengiften als Blut**intoxikation** (Blutvergiftung) oder **Toxinämie**. Die Toxinämie kann sich entwickeln, ohne dass dabei Bakterien in nennenswerter Zahl im Blute und den übrigen Körpergeweben (mit Ausnahme der primären Invasionsstelle)

zu finden sind; die Aufnahme erfolgt dabei lediglich auf dem Wege der Giftresorption. Das ist in besonders prägnanter Weise der Fall bei gewissen spezifischen Infektionskrankheiten wie z. B. dem Tetanus und auch der Diphtherie (s. d.). Das gleiche kann auch bei den nicht spezifischen pyogenen Erkrankungen beobachtet werden. Im allgemeinen weist jedoch bei den pyogenen Toxinämieen die bakteriologische Untersuchung des Blutes gleichzeitig die betreffenden Bakterien im Blute nach, meist sogar in sehr grosser Zahl.

Die einfache Tatsache des Uebertritts von Bakterien in die Blutbahn findet bei Infektionskrankheiten wahrscheinlich häufiger statt, als man oft anzunehmen geneigt ist. Dieser Uebertritt erfolgt entweder auf indirektem Wege durch Vermittlung der Lymphgefässe oder die Keime wandern im Bereiche des Entzündungsgebietes direkt durch die Wandungen der Kapillaren und kleinen Venen in die Endothelien ein. Meist kommt es in letzterem Falle zur Bildung entzündlicher kokkenreicher Thromben in den Gefässen (Thrombophlebitis). Von diesen Thromben können Partikel losgerissen und mit dem Blutstrom fortgeschwemmt werden. Andre Male kann ein entzündlicher Eiterherd, der seinen Sitz in der Nachbarschaft eines Gefässes hat, durch die Gefässwand durchbrechen und so seinen verderblichen Inhalt in den Kreislauf entleeren. Dabei handelt es sich begreiflicherweise um eine plötzliche Ueberschwemmung mit grossen Massen von Keimen mit besonders gefährlichen Folgen.

Solange es sich bei dem Uebertritt der Keime ins Blut nur um vereinzelte Vertreter handelt von geringer Virulenz, werden diese wahrscheinlich rasch von den antibakteriellen Kräften des Blutes unschädlich gemacht.

Treten jedoch grössere Mengen in das Blutsystem ein mit hoher Virulenz bei geringer Schutzkraft des Körpers, so vermögen die Bakterien am Leben zu bleiben. Es bieten sich dann zwei weitere Folgemöglichkeiten:

1. Die Keime passieren bloss temporär den Blutstrom, um von demselben an irgend einer entfernten Stelle des Körpers wieder deponiert zu werden. Das tritt besonders gerne ein, wenn es sich um losgerissene Thrombenstückchen (Emboli) handelt, die anderswo in engen Gefäss- oder Kapillarmaschen stecken bleiben; dort haften sie fest, die mitgeschleppten Keime vermehren sich und erzeugen neue Krankheitsherde, sog. metastatische Entzündungen. Man spricht dann von einer metastatischen Bakteriämie, wobei keine eigentliche Vermehrung der Kokken im Blute einzutreten braucht, das Blut dient bloss als Vehikel der Keime. Dementsprechend braucht dabei auch keine besondere Intoxikation des Blutes und Knochens durch die Bakteriengifte einzutreten.

2. Die Bakterien bleiben und vermehren sich im Blute, oft zu ungeheuren Mengen. Dabei kommt natürlich auch ihre giftproduzierende Fähigkeit zur Wirkung. Diese Form der Bakteriämie ist in der Regel zugleich auch eine Toxinämie, eine Blutvergiftung. Der Grad der Intoxikation hängt ab von der Virulenz.

Klinisch lassen sich demnach im wesentlichen zwei Formen pyogener Bluterkrankung unterscheiden.

1. Die metastatische Bakteriämie.
2. Die Toxinämie.

Beide, in ihrer klinischen Erscheinung wohl zu unterscheidende Krankheitsbilder sind den Aerzten auch vor der bakteriologischen Aera schon seit langer Zeit bekannt gewesen. Man bezeichnete die erste Form, durch das Auftreten metastatischer Eiterung charakterisiert, als Pyämie, die zweite, die Blutvergiftung, als Septikämie. Dabei ging man von der Anschauung aus, dass im ersten Falle eine Vergiftung des Blutes mit Eiter stattfinde, von dem die metastatischen Abszesse herrührten — daher der Name „Pyämie“ —, während man im zweiten Falle glaubte, die Erkrankung von Fäulnisstoffen herleiten zu müssen, die sich in der Wunde bildeten — daher „Septikämie“.

Beide Namen sind, wie wir wissen, in diesem etymologischen Sinne falsch und man hat mit einem gewissen Recht vorgeschlagen, sie lieber ganz fallen zu lassen. Man hat gegen den Ausdruck „Pyämie“ noch etwas Nachsicht gebraucht, gegen das

Wort „Septikämie", „septisch" aber um so mehr gewettert, als es wirklich Erkrankungen gibt, die durch echte Fäulnisgifte entstehen (Proteus-Infektionen s. o.), die also dann im wahren Sinne des Wortes septische Prozesse sind.

Nun sind die beiden Ausdrücke „pyämisch" und „septisch" so eingebürgert, es ist ausserdem schwer, an ihre Stelle einen besseren, kurzen und zugleich prägnanten Ausdruck zu setzen. Man sollte daher sich entschliessen, sie ruhig beizubehalten, sich aber vergegenwärtigen, dass sie nur klinische Bezeichnungen vorstellen, denen jedesmal ein bestimmter Krankheitsbegriff unterliegt: Pyämie = metastatische Bakteriämie, Sepsis oder Septikämie = Toxinämie, während man zweckmässig für die echte Fäulnisvergiftung durch Proteus u. s. w. den neuen, von einigen Seiten vorgeschlagenen Namen Puträmie annehmen könnte.

Die metastasierende Bakteriämie (Pyämie).

Sie ist, wie gesagt, charakterisiert durch das Auftreten von metastatischen, meist eitrigen Entzündungsherden im Körper.

In einer ganzen Reihe von Fällen hat man nachgewiesen, dass der Ausgangspunkt der Metastasen ein erweichter Thrombus in einer entzündeten Vene war (Thrombophlebitis), von dem der Blutstrom kleine Partikel in den allgemeinen Kreislauf fortriss. Die kokkenhaltigen Emboli können nach den verschiedensten Stellen des Körpers verschleppt werden. Zunächst nach der Lunge, wo sie zu Lungenabszessen, zu Pleuritis führen. Im Herzen lagern sie sich auf die Oberfläche der Klappen nieder, besonders der Mitralklappe und erzeugen hier entzündliche Wucherungen des Klappenendothels (Endocarditis verrucosa) oder durch Eindringen in die Coronararterien Abszesse der Herzmuskeln, Pericarditis. In Nieren, Milz, Leber, in Drüsen z. B. der Parotis, im Gehirn können auf dieselbe Weise Abszesse entstehen, ebenso in den Muskeln, ferner Entzündungen und Eiterungen in Gelenken und Schleimbeuteln, osteomyelitische Prozesse im Knochen. Wir haben bereits früher erfahren, dass die Mehrzahl der eitrigen Osteomyelitiden und Arthritiden derartige hämatogene

Metastasen darstellen und es ist deshalb z. B. die akute Osteomyelitis direkt als eine „pyämische Erkrankung der Entwicklungsperiode“ von Jordan bezeichnet worden.

Das klinische Krankheitsbild, wie es sich z. B. bei einer nach einem Furunkel oder einer Osteomyelitis entwickelten Pyämie darbietet, ist folgendes: Der primäre Eiterherd ist ausgiebig gespalten, der Eiter ist entleert, das ursprüngliche Fieber abgefallen, der Kranke geht anscheinend schon der Heilung entgegen, da stellt sich plötzlich erneut hohes Fieber auf 40° und darüber ein, Unbehagen, neues Krankheitsgefühl nicht selten eingeleitet von einem initialen Schüttelfrost. Die Pulsfrequenz ist erhöht, 100—120 in der Minute. Am nächsten Morgen geht wohl die Temperatur um ein bis mehrere Grade zurück, steigt aber gegen Mittag von neuem an, es entwickelt sich ein intermittierend hohes Fieber (Fig. 72 No. 3). Man revidiert die Wunde, findet nirgends eine rechte Ursache für die neue Erscheinung. Der Verdacht, dass eine beginnende Pyämie vorliegt, wird zur Gewissheit, wenn es gelingt, bei genauer Untersuchung irgendwo eine schmerzhafte Schwellung eines Gelenkes, eine Druckempfindlichkeit des Knochens, einen beginnenden Abszess in den Weichteilen nachzuweisen. Auftreten von Rasseln, Dämpfung an einer Stelle der Lungen, Atemschmerzen, Husten event. mit leicht blutigem Auswurf deuten die Entwicklung von Lungenmetastasen an. Störungen des Pulses, der Herzfunktion, Herzklopfen, auskultatorisch vernehmbare blasende Geräusche an der Mitralis u. s. w., Verbreiterung der Herzdämpfung lassen auf Komplikation mit Endocarditis schliessen. Wichtig ist ferner eine wiederholte Untersuchung des Urins auf Albumen u. s. w.

Die Ausdehnung, die Dauer, der Verlauf der metastatischen Entzündung hängt ganz ab von dem Charakter und der Virulenz der Kokken, von der Widerstandskraft des befallenen Körpers. Es gibt Pyämieen, die in ganz kurzer Zeit unter Entwicklung zahlreicher

Abszesse (besonders in den inneren Organen) zum Tode führen, andre, bei denen der Verlauf ein mehr subakuter und chronischer ist, wobei nur eine oder vereinzelte Metastasen sich entwickeln, die nur schwach eitrigen Charakter haben oder bei denen es nur zum Auftreten wechselnder rheumatoider Schmerzen und Schwellung ohne jeglicher Eiterung kommt. Dementsprechend ist auch die Fieberhöhe sowohl wie die Dauer desselben eine variierende. Bei den schwersten Formen der Pyämie sieht man zuweilen jede neue embolische Invasion durch neue Schüttelfröste markiert; doch sind die Schüttelfröste durchaus nicht absolut pathognomonisch für die metastatische Bakteriämie, sie fehlen besonders bei den milderen Formen oft vollständig.

Nicht selten schliessen sich die pyämischen Erscheinungen unmittelbar an die primäre Infektion an, andere Male stellen sie sich erst im späteren Verlaufe derselben ein, oder sie entwickeln sich, wenn der Primärherd, Furunkel, Angina u. s. w. schon geheilt sind. Aus letzterem Grunde ist es begreiflich, dass eine Pyämie auftreten kann scheinbar primär ohne vorausgehende lokalisierte Entzündung; man hat solche Fälle mit unbekanntem Invasionsmodus als „kryptogenetische Pyämieen“ beschrieben.

Die Toxinämie (Septikämie, Sepsis).

Sie kann, wie gesagt, eintreten, ohne dass Bakterien im Blute und Körper nachweisbar sind (natürlich mit Ausnahme der Bakterien am Ort der ersten Ansiedlung).

Gewöhnlich aber ist sie die Folge eines Eindringens von Kokken in das Blut, die hier direkt ihre gefährliche Giftwirkung entfalten.

Das klinische Bild der Toxinämie gleicht dem einer subakuten oder chronischen Vergiftung: Die Kranken sehen blass und verfallen aus, die Haut des Körpers fühlt sich heiss aber trocken an, die Zunge

und Lippen sind gleichfalls trocken, oft borkig belegt, der Schweiss- und die Urinabsonderung sind vermindert, die Patienten klagen über heftigen, quälenden Durst: offenbar, weil unter dem Einfluss der Giftwirkung die Sekretion darniederliegt. Auch die Wunden der Kranken sezernieren weniger, die Granulationen sind nicht frisch glänzend, sondern matt, trocken, oft missfärbig belegt, auch der Eiter ist dünn, mehr serös Der Puls ist klein, stark beschleunigt, 100, 120 bis 140 in der Minute.

Meist besteht Fieber, in typischen Fällen mit kontinuierlichem Verlauf ohne starke Morgenremissionen; dagegen ist die Höhe der Temperatursteigerung nicht massgebend für die Intensität der Erkrankung. Eine Reihe von schweren toxinämischen Prozessen gehen allerdings mit kontinuierlich hohem Fieber von über 40° einher; bei anderen erhebt sich das Fieber nur wenig über die Norm, hier bildet die niedere Temperatur- und die hohe Pulskurve oft einen unheilvollen Kontrast.

In auffallendem Gegensatz zu dem schweren objektiven Bild steht gewöhnlich das subjektive Empfinden der Kranken, die, abgesehen vielleicht von quälendem Durste, keine Beschwerden äussern, sich wohl fühlen ohne Ahnung ihres bedrohlichen Zustandes (sog. „septische Euphorie"). Es gibt foudroyante Fälle von Staphylokokken-, Streptokokken-Toxinämie („Sepsis bzw. Toxinaemia acutissima"), in denen die Patienten innerhalb weniger Tage vom ersten Beginn der Erkrankung (Furunkel, Phlegmone, Osteomyelitis etc.) an — erliegen. Gegen das Ende der Krankheit werden die Kranken benommen, petechiale Blutungen unter der Haut, in den Geweben, den Schleimhäuten, den serösen Häuten treten auf, der Puls wird fadenförmig, unfühlbar, bis das gelähmte Herz schliesslich den Dienst versagt.

Bei der Autopsie findet man in Fällen von reiner Toxinämie nur wenig sichtbare Veränderungen: Trübe Schwellung der Leber (Icterus), der Milz, der Nieren, des Herzfleisches, event.

katarrhalisch-ulzeröse Prozesse in der Schleimhaut des Darmes, vereinzelte Hämorrhagieen auf den verschiedenen Häuten. Da aber ganz reine, pyogene Toxinämieen, wie mehrfach erwähnt, selten sind, vielmehr meist gleichzeitig dabei Bakteriämie mitspielt, so erklärt sich daraus, dass man in der Regel bei der Sektion auch kleinste miliare Abszesschen in Nieren, Milz, Leber, Lunge entdeckt, die aber hier als solche klinisch nicht in Erscheinung getreten waren (im Gegensatz zur metastatischen Bakteriämie).

Bei minder heftiger Giftwirkung ist der Verlauf ein protrahierter, subakuter oder chronischer, die Krankheit kann sich Wochen lang hinziehen, um entweder gleichfalls letal abzuschliessen, oder nach Ueberwindung oder Versiegung der Giftquelle in Genesung überzugehen.

Beide Erkrankungsformen, die metastatische Bakteriämie wie die Toxinämie der pyogenen Keime sind eng verwandte Prozesse, da sie ja die gleiche Ursache — Infektion des Körpers resp. Blutes mit pyogenen Keimen — zur Vorbedingung haben. Es ist daher ohne weiteres einzusehen, dass die mannigfachsten Uebergänge im klinischen und anatomischen Krankheitsbilde zwischen beiden bestehen. Man spricht eben von Pyämie, wenn die metastatischen, von Septikämie, wenn die Toxinämie-Erscheinungen vorherrschen, die Kombination beider Vorgänge bezeichnet man als Pyotoxinämie (Pyoseptikämie). Die Toxinämie kann sich im Laufe der Krankheit an die Pyämie anschliessen, oder es kann aus einer zuerst bestehenden Septikämie sich allmählich die pyämische Form entwickeln.

Was die bakteriologischen Erreger der Pyämie und Toxinämie betrifft, so kommen auch hier wieder in erster Linie die Staphylokokken und zwar besonders Staph. aureus in Betracht, daneben Streptococcus pyogenes; beide können sowohl Metastasen wie toxische Vergiftung erzeugen. Im allgemeinen ruft der Staphylokokkus mit Vorliebe Pyämie hervor, andrerseits sind gerade die schwersten *Formen* der Septikämie meist das Werk des Strepto-

kokkus. Doch gibt es auch ganz foudroyante Staphylotoxinämie (Staph.-sepsis), z. B. nach Furunkel, Osteomyelitis, sowie ausgesprochene Streptokokkenpyämieen.

Nicht gerade selten liegt der Kombination beider Prozesse, der Pyotoxinämie, eine Mischinfektion mit Staphylokokken und Streptokokken zugrunde.

Auch Pyämieen durch Pneumokokken, Typhusbazillen, Bacillus pneumoniae, Colibazillus, Gonokokken, sowie Pyotoxinämieen durch dieselben, (letzteres in der Regel unter Beihilfe des Streptokokkus seltener des Staphylokokkus) sind zu erwähnen.

Vom Bac. pyocyaneus sind, besonders bei Kindern, einige Male Allgemeinerscheinungen gesehen worden, die in allgemeiner Intoxikation bestanden, doch wird auch von metastatischer Pyocyaneuseiterung berichtet. Sie sind extrem selten, ebenso wie Tetragenuspyämieen. Gewöhnlich spielen Mischinfektionen mit.

Eine besondere Stelle nehmen zum Schlusse noch die **Proteusallgemeininfektionen** ein, da der Proteus vulgaris direkt fäulniserregende Fähigkeiten besitzt. Bei Besprechung der putriden Phlegmonen erwähnten wir bereits, dass Proteusinfektionen meist Mischinfektionen darstellen. Dasselbe gilt für die zum Glück nicht allzu häufigen, meist an putride Phlegmonen sich anschliessenden Proteus-Pyotoxinämieen. Hier wären wir berechtigt, von einer „Septikämie im richtigen Sinne“ zu sprechen, von einer Fäulnisvergiftung des Blutes und Körpers. Um Kollisionen zu vermeiden, empfiehlt es sich vielleicht, sie als Puträmieen (oder Saprämieen) zu bezeichnen.

Die Therapie der Bakteriotoxinämie.

Gegengifte, Spezifika gegen die pyogenen Toxine kennen und besitzen wir leider noch nicht. Unsere therapeutischen Bemühungen gipfeln deshalb darin, den Organismus in seinem Bestreben sich der ein-

gedrungenen Erreger und ihrer Gifte zu entledigen, möglichst zu unterstützen. Zunächst ist die primäre Infektionsstelle zu revidieren; bestehen daselbst noch entzündliche Infiltrationen oder Eiterherde, so sind sie zu spalten oder zu drainieren. Sind Metastasen nachweisbar, so sind dieselben genau, wie sonst andere Herde, zu behandeln, Abszesse sollen frühzeitig und ausgiebig entleert werden. Gelingt es in einem grösseren Gefäss, besonders in einer Vene, vereiterte Thromben an zugänglicher Stelle nachzuweisen (z. B. Vena jugularis, bei einer Ohreiterung), so legt man die Vene frei, unterbindet sie oberhalb und unterhalb der Thrombosierung und räumt den Thrombus aus. Das ist allerdings nur ausnahmsweise in besonderen Fällen durchzuführen.

Im übrigen hat eine genaue Ueberwachung des Kranken, regelmässige Untersuchung der Lungen, des Herzens, des Urins stattzufinden, um beginnende metastatische Entzündungen (Pneumonie, Pleuropneumonie, Endocarditis, Nephritis) rechtzeitig zu erkennen und zu bekämpfen. Aufrechte Lage, Priessnitzumschläge um die Brust lindern die bestehende Atemnot oder Pleuraschmerzen, Expectorantien erleichtern den Auswurf des Sputums, ein Eisbeutel auf das Herz gelegt beruhigt meist in sehr wohltuender Weise quälende Palpitationen, entsprechende reizlose Diät muss bei Nephritis, Enteritis ausgesucht werden.

Da wir wissen, dass im Schweiss, im Urin Bakterien sowohl wie besonders auch Toxine ausgeschieden werden können, so suchen wir durch Diaphoretica, oder Diuretica die meist darniederliegende Sekretion zu heben. Warme protrahierte Bäder sind ein sehr gutes Mittel zur Behandlung schwerer chronischer Pyämieen und Toxinämieen.

Die Pflege der Zunge, des Mundes verlangt peinliche Sorgfalt; häufiges Auswaschen der Zunge, der Lippen, der Zähne, Ausspülen des Mundes lindert die Trockenheit, das Durstgefühl und beseitigt den

meist bakterienreichen Belag der Mundhöhle, von dem oft Magen-, Intestinalkatarrhe unterhalten werden.

Bei Herzschwäche sind Analeptika (Kampfer, Kampferäther, Alkohol) indiziert, event. Strophantus oder Digitalis zur Kräftigung des Herzmuskels und zur Regelung der Herztätigkeit.

Wo lange bestehendes hohes Fieber die Körperkräfte verzehrt, sucht man durch antifebrile Mittel, wie Chinin, Antipyrin, Aspirin, Pyramidon die Temperatur herunterzudrücken.

Regelmässige Säuberung des Körpers, besonders der Genitalien, Analgegend zur Verhütung von Decubitus! (Luft-, Wasserkissen, permanente Bäder!)

B. Die chirurgisch wichtigen, spezifischen Infektionskrankheiten.

Jede dieser Erkrankungen besitzt, wie schon pag. 175 erwähnt, ihren besonderen, spezifischen Erreger.

Zu den spezifischen, bakteriellen Infektionen des Menschen rechnen wir die Influenza, Diphtherie, den Typhus abdominalis, die Cholera, Pest, den Botulismus, den Tetanus, Milzbrand, Rotz, die Gonorrhoë, die Tuberkulose, Lepra, Aktinomykose, das Rekurrensfieber. Hiezu zählen wir ferner noch einige Erkrankungen, deren bakterielle Natur wir nur vermuten, ohne schon den betr. Erreger zu kennen, wie die Syphilis, Pocken, akuten Exantheme, (Masern, Scharlach etc.) Maul- und Klauenseuche, die Hundswut und auch die Noma.

Wir werden in den folgenden Kapiteln uns eingehender nur mit denjenigen Infektionskrankheiten zu beschäftigen haben, die für den Chirurgen von Interesse sind und legen dabei zugrunde eine Einteilung derselben in 1. akute, 2. chronische Infektionskrankheiten.

I. Akute spezifische Infektionen.

An der Spitze derselben begegnen wir gleich zwei Bakterien, die wir schon von den pyogenen Infektionen her zum Teil kennen, nämlich dem Typhusbazillus und dem Gonokokkus. Wir erfuhren damals, dass sie unter Umständen pyämische Entzündungen und Eiterungen (metastatische Osteomyelitis bzw. Gelenkentzündungen) hervorzurufen imstande sind. Sie rangieren aber auch unter den spezifischen Erregern, weil jeder eine spezifische Erkrankung, der Typhusbazillus eine solche der Darmschleimhaut, der Gonokokkus eine solche der Urethralschleimhaut verursacht.

1. Die Gonorhoë, der Tripper.

Die von Neisser entdeckten Erreger sind Diplokokken, die annähernd Kaffeebohnenform zeigen und mit der Breitseite einander zugekehrt sind. Sie finden sich im Trippereiter, häufig im Innern der Eiterzellen (s. Fig. 85). Färben sich am besten mit Löfflers Methylenblau, werden durch Gram entfärbt (!). Gedeihen am besten auf Blutserumagar.



Fig. 85. Gonokokken im Ausstrichpräparat aus TrippereiterVergr.1000/1.

Der Neissersche Gonokokkus wird meist durch infektiösen Coitus übertragen, führt in der Urethra des Mannes und im Genitaltraktus des Weibes zu einer spezifischen eitrigen Entzündung der Schleimhaut, bei der die Kokken im Sekret sowohl, wie innerhalb der Epithelschicht nachgewiesen werden können. Die Kokken dringen gewöhnlich nicht über die Submucosa hinaus, dagegen breitet sich die Entzündung in der Kontinuität oft flächenhaft aus, beim Manne nach dem hintern Teil der Harnröhre und der Blase, von wo sie aszendierend durch den Ureter zu Pyelitis und Pyelonephritis führen kann. Beim Manne vermögen die Kokken auf die Prostata, die Samenbläschen, das Vas deferens und Hoden überzuwandern, beim Weibe auf die Schleimhaut des Uterus und der Tuben, von wo aus häufig entzündliche Veränderungen in den Adnexen und im Peritoneum beobachtet werden.

Der Gonokokkus hat die Eigenheit, bloss oberflächliche Eiterungen der Schleimhaut zu erzeugen; bei den komplizierenden Entzündungen im Laufe der Gonorrhoë, wie sie z. B. in den Hoden des Mannes etc. so häufig beobachtet werden, tritt bei Reininfektion mit Gonokokkus gewöhnlich eine Entzündung ohne Eiterung ein. Wenn es bei den Komplikationen des Trippers zur Eiterung kommt, z. B. im kavernösen Gewebe um die Urethra (Periurethrale Abszesse), in der Prostata, bei Salpingitis u. s. w., so pflegt gewöhnlich eine Mischwirkung

von Gonokokken mit Staphylo- und Streptokokken vorhanden zu sein.

Dasselbe gilt z. T. auch für die metastatischen Gelenkentzündungen nach Gonorrhoë, die nur ausnahmsweise reine metastatische Gonokokken-Bakteriämieen sind. Am häufigsten wird dabei das Kniegelenk befallen, dann das Handgelenk, doch ist gelegentlich schon jedes der übrigen Gelenke affiziert gefunden worden. Es handelt sich anatomisch in der Regel um seröse oder seröseitrige Entzündungen der Gelenke selbst, daneben nicht selten um peri- oder paraartikuläre Infiltrationen der das Gelenk umgebenden Weichteile; auch einzelne Schleimbeutel in der Nähe der Gelenke sind mitunter am Prozesse beteiligt. Der Beginn ist oft akut, der Verlauf meist chronisch, zuweilen über Monate sich hinziehend. Ueber die Behandlung vergleiche pag. 230 ff.

2. Typhus abdominalis.

Der von Eberth (1880), Gaffky (1884) entdeckte bzw. gezüchtete Typhusbazillus bildet kurze, plumpe Stäbchen von lebhafter Eigenbewegung (Geisseln!). Färbt sich nicht nach Gram. Gedeiht aërob (und anaërob) auf allen Nährböden. Die Bazillen finden sich im Innern und in den Faeces des typhuskranken Menschen, ausserhalb des Organismus im Wasser und Boden nur an solchen Stellen, die mit Typhusdejektionen in Kontakt kamen.



Fig. 86. Bac. typosus aus Reinkultur. Vergr. 1000/1.

Die Bazillen gelangen mit den verunreinigten Nahrungsmitteln (Milch), oder mit infiziertem Wasser in den Darmkanal, wo sie sich in den Follikeln und den Peyerschen Plaques des Dünndarms festsetzen. Nach einer Inkubation von 10 — 20 Tagen treten an diesen Stellen Veränderungen auf bestehend *in einer* Schwellung und späterer Ulzeration

dieser Partieen. Die Geschwüre reinigen sich in der dritten Woche und heilen meist aus; in seltenen Fällen kann jedoch ein Durchbruch derselben in die Bauchhöhle mit schwerer, meist tötlicher Perforationsperitonitis erfolgen.

Von der Darmwand aus dringen die Bazillen in die Lymphbahnen und Mesenterialdrüsen (Schwellung derselben) ein, sie finden sich in der Leber sowie zumal in der Milz (Milztumor) und im Blut. Da der Typhusbazillus auch pyogene Fähigkeiten besitzt, so erklärt sich aus der beim Typhus sich entwickelnden Bakteriämie leicht das Auftreten metastatischer Abszesse, Osteomyelitiden und Arthritiden als Folgekrankheiten, die selten das Werk des Typhusbazillus allein sind, sondern meist durch eine Mischinfektion mit Streptokokken oder Staphylokokken entstehen.

Der Typhusbazillus besitzt auch ausgesprochene toxische Eigenschaften. Das schwere Allgemeinbild des Typhus, die Benommenheit, das hohe Fieber u. a. sind sicher spezifische Giftwirkungen des Erregers.

Genaueren Aufschluss über den Verlauf und besonders die Behandlung des Typhus erteilen die Lehrbücher der internen Medizin. Die Therapie der dem Chirurgen anheimfallenden pyämischen Komplikationen haben wir bereits besprochen. Bei Perforationsperitonitis nach Typhusgeschwüren ist ebenfalls chirurgische Hilfe notwendig, bestehend womöglich in Laparotomie, Exzision und Naht der perforierten Darmwandpartie.

3. Der Milzbrand (Anthrax).

Der Milzbrand ist eine ungemein verbreitete Infektionskrankheit des Herdenviehs besonders der Rinder und Schafe, von denen er zuweilen auch auf den Menschen übertragen wird.

Die Erreger desselben sind die von Pollender 1849 in Deutschland, Rayer und Davaine (1850) in Frankreich entdeckten Milzbrandbazillen, deren Reinzüchtung und experimentelle Uebertrag-

barkeit später Robert Koch (1876) zuerst gelungen ist, und die durch und seit Koch zu den best studierten und gekannten pathogenen Keimen gehören.

Der Milzbrandbazillus, Bacillus anthracis, bildet unbewegliche, kräftige Stäbchen von 5 bis 10 μ Länge und ca. 1 μ Breite, die oft zu langen Verbänden aneinandergereiht sind: besonders in Kulturen ist das Wachstum zu langen Fäden sehr ausgeprägt. Sehr rasches, aërobes Wachstum. Färbt sich mit allen Anilinfarben, auch nach Gram. Verflüssigt Gelatine. — Ausserhalb des lebenden Tierkörpers entwickeln sich in den Milzbrandbazillen auf schwachen, erschöpften Nährböden bei O - Zutritt charakteristische Sporen, die äusserst widerstandsfähige Dauerformen darstellen; unter günstigen Ernährungsverhältnissen gehen aus den Sporen wieder Bazillen hervor, so z. B. im Tierkörper.



Fig. 87.
Milzbrandbacillen. Klatschpräp. von Agarkultur Vergr. 1000/1.

Vorkommen der Milzbrandbazillen: Bei milzbrandkranken Tieren und Menschen im Blut, Oedem, sowie in allen Organen besonders der Milz. Ausserhalb des Organismus finden sie sich nur in Sporenform und zwar an Objekten und Orten, die mit milzbrandhaltigem Material von kranken Tieren, z. B. Blut u. s. w. beschmutzt sind, an Hörnern, Häuten und Haaren milzbrandkranker Tiere und an den daraus gefertigten Gegenständen.

Daraus erklärt sich leicht der Modus der Milzbrandinfektion beim Menschen durch Berührung mit milzbrandkranken Tieren oder milzbrandhaltigen Gegenständen. So sind bekanntermassen Lederarbeiter, Sattler, Arbeiter in Rosshaar-, Pinsel-, Bürsten-, Woll- und Papierfabriken, ferner Schäfer, Landwirte, Tierärzte der Gefahr der Infektion ausgesetzt. Auch durch den Stich von Insekten, die auf Milzbrandkadavern gesessen hatten, kann Milzbrand übertragen werden.

Infektionspforten können die Haut, die Lungen und der Darm des Menschen vorstellen, man unterscheidet darnach drei Formen des menschlichen Milzbrandes.

1. Der Hautmilzbrand ist ausgezeichnet durch das Auftreten kleiner Knötchen, die im Zentrum eine anfangs rötliche, dann bläuliche Blase aufweisen; nach dem Aufbrechen des Bläschens bildet sich daselbst ein kleiner Schorf. Die umgebende Haut schwillt an und es entsteht in den nächsten Tagen ein derber, erbsen- bis nussgrosser flacher Knoten mit blauschwarzem mumifiziertem Zentrum und infiltrierter geröteter Umgebung: der Anthraxkarbunkel oder die Pustula maligna. Oedem und Schwellung, sowie Rötung können sich besonders in der lockeren Haut des Gesichts oft weit ausbreiten, die benachbarten Lymphdrüsen schwellen an. Der Mensch ist im grossen ganzen nicht so widerstandslos gegen den Milzbrand wie die Tiere, zumal nicht gegen den äusseren Anthrax. In der Mehrzahl der Fälle gehen nach einigen Tagen das meist bestehende Fieber, die Schwellung und Rötung der Haut wieder zurück und die Affektion heilt mit der langsam sich vollziehenden Abstossung des nekrotischen Schorfs.

Bei schwerer Infektion bleiben die Bazillen nicht auf die primäre Verletzungsstelle beschränkt, sie dringen auf dem Lymphwege (oder auch direkt) in das Blut und die inneren Organe und die Befallenen gehen unter dem Bilde schwerster Bakteriotoxinämie unter ausgesprochener Cyanose der Haut, hochgradiger Körperschwäche, Delirien, septischen Diarrhöen zugrunde.

2. Der Lungenmilzbrand entsteht durch Einatmen von sporenhaltigem Staub. Er ist als eine ausgesprochene Gewerbekrankheit bei Arbeitern, die mit Sortieren und Zerzupfen von Wolle (engl. „woolsorters disease“) oder von Lumpen (sog. „Hadernkrankheit“) zu tun hatten, bekannt. Die Erkrankung setzte meist akut ein, mit plötzlicher Mattigkeit, Fieber, Erbrechen und führte in 60—70 % der Fälle in 3—6 Tagen unter den oben beschriebenen Erscheinungen allgemeiner Infektion zum Tode.

In der Regel zeigen die Lungen mehr oder weniger ausgebreitete pneumonische Veränderungen, doch können letztere zuweilen nur wenig ausgeprägt sein infolge direkten Eindringens der Keime durch die Alveolen in die Lymphräume und das Blut.

3. Am seltensten ist der intestinale Milzbrand beim Menschen, durch Infektion mit der Nahrung vom Darme aus entstehend. Gastrointestinale Symptome und Veränderungen mit rasch nachfolgenden allgemeinen Erscheinungen sind auch hier das charakteristische Bild.

Wie wir sehen, hat also nur der Anthrax der Haut beim Menschen eine gewisse lokalisierte Wirkung, bei den anderen Formen macht sich die Tendenz zur Invasion und Verbreitung des Bazillus in der Blutbahn in verhängnisvoller Weise geltend. Der universelle Milzbrand ist eine ausgesprochene Blutinfektion, Bakteriämie; doch sind die schweren allgemeinen Symptome nicht gut anders als durch gleichzeitige Toxinämie zu erklären, wenn man auch das eigentliche Gift bisher noch nicht mit Sicherheit hat darstellen können. (Neuerdings soll dieses Marmier gelungen sein.)

Was die Diagnose des Milzbrandes betrifft, so muss hervorgehoben werden, dass auch Staphylokokken mitunter zu ähnlichen Hautkarbunkeln mit zentralem Schorf (ohne Eiterpfröpfe) führen können. Auffallend ist bei echtem Hautmilzbrand oft die geringe Störung des Allgemeinbefindens, die bei pyogenem Karbunkel selten fehlt. Den Ausschlag für die Frage, ob es sich um Milzbrand handelt, gibt schliesslich immer der Nachweis der Milzbrandbazillen in der Pustel, im Sputum, dem Erbrochenen, den Faeces oder dem Blut.

Die Therapie des Milzbrands.

Bei Tieren, bei denen ja wie bei Schafen und Rindern die Gefahr einer Milzbrandinfektion in gewissen Gegenden weit verbreitet droht, ist es Pasteur gelungen, eine Immunität zu erzielen *dadurch,* dass er den Tieren in zwei Etappen Milzbrandbazillen

von abgeschwächter Virulenz (Erhitzen der Kulturen auf 42°!) injizierte, wonach sie gegen vollvirulenten Milzbrand unempfänglich wurden. Auf diese Weise ist durch prophylaktische Impfung ganzer Herden besonders in Frankreich, Russland und Ungarn eine merkliche Herabsetzung der Mortalität der Tiere erzielt worden.

Gegen einmal ausgebrochenen Milzbrand bei Tieren besitzen wir noch kein sicheres Mittel, ebenso wenig, wie gegen den allgemeinen Milzbrand des Menschen. Zum Glück ist der letztere relativ selten und der Hautmilzbrand des Menschen zeigt eine verhältnismässig günstige Prognose.

Dennoch ist es auch bei der Pustula maligna fraglich, ob man sich mit einer rein zuwartenden Therapie, Behandlung mit Sublimatumschlägen etc. begnügen darf. Da wir von vorneherein mit aller Sicherheit nie zu bestimmen vermögen, ob bei einem Milzbrandkarbunkel eine allgemeine Infektion ausbleiben wird oder nicht, so ist es jedenfalls ratsamer, die verdächtige Infiltration mit dem Thermokauter zu spalten, den bazillenhaltigen Nekroseherd auszuräumen und zu verschorfen.

Blutige Inzisionen sind eben wegen der Gefahr der Allgemeininfektion zu vermeiden. Die Nachbehandlung geschieht zweckmässig mit feuchten, antiseptischen Umschlägen, am besten wohl mit $^1/_2$—1 $^0/_{00}$ Sublimatlösung.

Eine wirksame Prophylaxe des Milzbrandes wird angestrebt durch sorgsame Vernichtung der Milzbrandkadaver (am sichersten Verbrennung) und durch Desinfektion von milzbrandverdächtigem Material (wie Felle, Lumpen, Haare, Wolle), damit jede Möglichkeit einer Verbreitung der Sporen und Bazillen wegfällt.

4. Die Pest.

Sehr grosse Aehnlichkeit mit dem Milzbrand zeigt in mancher Beziehung die orientalische Pest, die in gewissen Gegenden der Erde, besonders im Himalayagebiet und Tibet endemisch ist und von dort zeit-

weise in schweren Epidemieen mit kolossaler Mortalität sich weiter verbreitet. Wie der Milzbrand eine spezielle Erkrankung des Herdenviehs, so ist die Pest vorzugsweise eine solche der Ratten. In einer ganzen Reihe von Pestepidemieen ging denselben eine grosse, auffallende Sterblichkeit unter den Ratten voraus.



Fig. 88. Pestbazillus. Ausstrich aus Bubonensaft. Vergr. 1000/1.

Als Erreger der Pest ist von Kitasato und Yersin der Bacillus pestis nachgewiesen worden, der als sehr kleines, plumpes Stäbchen von 1,5 bis 1,75 μ Länge und 0,5 bis 0,7 μ Breite beschrieben wird; die Stäbchen liegen oft in Diploform zusammen, zeigen bei Färbung mit Anilinfarbstoffen im Ausstrichpräparat eine als charakteristisch geltende Polfärbung, wobei das Mittelstück die Farbe wenig annimmt (s. Fig. 88). Sie sind unbeweglich, aërob, Sporenbildung ist nicht bekannt. Ueber Verhalten auf Nährboden vgl. bakterielle Lehrbücher.

Bei der Infektion des Menschen sollen vielfach Insekten die vermittelnde Rolle spielen, daneben natürlich direkter Verkehr und Berührung mit Pestkranken, mit dem Sekret und Eiter der Pestbeulen, mit Auswurf von Lungenpestkranken u. s. w. Das Eindringen der Pestbazillen erfolgt entweder von der Haut aus, von kleinen Rhagaden, Verletzungen aus oder durch Inhalation; eine Infektion vom Darmkanal aus scheint nur ausnahmsweise zustande zu kommen. Man unterscheidet darnach

1. die sog. Beulen- oder Bubonenpest. Die Bazillen dringen von den oft unerkannt bleibenden Läsionsstellen der Haut in die Lymphgefässe und von da in die Lymphdrüsen, die sie in heftige Entzündung versetzen. Die Drüsen und das periadenitische Gewebe schwellen zu apfel- bis faustgrossen Tumoren an, über denen die Haut teigige Beschaffenheit annimmt. So entstehen in der Schenkelbeuge, der Iliacalgegend, der Axilla, am Halse oder Nacken, mitunter auch in der Cubitalgegend oder an sonstigen Drüsen-

sitzen die charakteristischen „Beulen“, die der Erkrankung den Namen geben.

In anderen Fällen ruft der Bazillus direkt an der Invasionsstelle der Haut Veränderungen hervor, bestehend in dem Auftreten einer kleinen Pustel, eines linsengrossen, braunen, juckenden Flecks mit intensiv geröteter Umgebung; auf dem Fleck bildet sich ein Bläschen, das sich rasch ähnlich wie beim Anthrax in ein schwarzes kraterförmiges Geschwür mit zentraler Nekrose umwandelt. An die Pestpustel kann sich dann sekundär die beschriebene Drüsenveränderung anschliessen.

Das Leiden verläuft ungemein schnell mit Fieber, Kopfschmerzen, Mattigkeit, schwerem Allgemeinzustand und endet nach 3 oder 5 Tagen in 50—90 % mit dem Tode.

Die dem Tode vorangehenden Allgemeinsymptome bestehen in rauschähnlicher Benommenheit, unstillbarem Erbrechen, Diarrhoëen, zuweilen blutigen Inhalts, bei sehr schweren Epidemieen mit ausgebreiteten Blutungen in und unter der Haut („schwarzer Tod“).

2. Die Lungenpest verläuft noch foudroyanter: Frost, zunehmende Hitze, Rasselgeräusche auf den Lungen mit den Symptomen lobulärer oder lobärer Pneumonie, denen meist schon am dritten Tag der Exitus folgt unter schwersten Depressions- oder Exaltationszuständen.

Bei der Beulenpest kann der Tod vom Lokalherd aus erfolgen, auch ohne weitere Verbreitung der Bazillen im Körper, meist tritt dabei jedoch ein Uebergang der Erreger in das Blut und die inneren Organe ein — bei der Lungenpest ist es die Regel —, es entwickelt sich ein schmerzhafter Milztumor, in jedem Blutstropfen des Kranken findet man die Bazillen. Was das Krankheitsbild der Pest beschliesst, ist demnach eine tötliche Bakteriotoxinämie („Pestsepsis“).

Die Pestbeulen können erweichen, im Zentrum sich verflüssigen, aufbrechen, wobei sich ein schokoladeförmiger oder schleimiger Inhalt entleert. Auch Vereiterung der Drüsen findet statt, doch sollen dabei Staphylo-

und Streptokokken mitbeteiligt sein, nicht die Pestbazillen allein.

Eine sichere Heilung des pestkranken Menschen durch spezifische Mittel gibt es zur Zeit nicht. Vor der chirurgischen Eröffnung der Pusteln und Bubonen wird direkt gewarnt. Die ärztlichen Massnahmen beschränken sich auf körperliche und diätetische Pflege der Kranken, sowie auf strengste Isolierung derselben.

Schutzimpfung. Versuche, Gesunde gegen spätere Pesterkrankung zu immunisieren, sind unternommen worden 1. von Yersin vermittels passiver Immunität, 2. mit aktiver Immunisierung durch Haffkine, der 2—3 ccm einer abgetöteten Pestbazillenkultur direkt subkutan injizierte. Die zweite Methode ist die wirksamere und hat bereits gute Erfolge gezeitigt.

5. Der Wundstarrkrampf, Tetanus, T. traumaticus.

Der Tetanus ist das Werk eines durch Nicolaier entdeckten, von Kitasato zuerst in Reinkultur gezüchteten spezifischen Bazillus.



Fig. 89.
Bacillus tetani mit endständigen Sporen. Vergr. 1000/1.

Der Tetanuserreger, 1,2 bis 3,5 μ lang, 0,5 bis 0,8 μ breit, ist ein exquisit anaërober Bazillus, der in Kulturen oft zu Fäden auswächst. Er bildet endständige Sporen, deren Sitz im Köpfchen des Bazillus dem letzteren ein charakteristisches, trommelschlägel- oder notenförmiges Aussehen verleiht (s. Fig. 89). Die Sporen sind auch gegen hohe Temperatureinflüsse äusserst widerstandsfähig, was Kitasato zu seinen Reinkulturdarstellungen benützte. Frühere Versuche der Reingewinnung waren immer daran gescheitert, dass an den Fundorten der Tetanusbazillus mit anderen Keimen gemischt vorkommt, die in der Kultur die Tetanuserreger rasch überwucherten. Kitasato überimpfte daher Tetanuseiter oder Erde (s. u.) auf Agar und erhitzte nach zwei Tagen die Mischkultur eine Stunde lang im Wasserbad auf 80°, wonach nur die *Tetanussporen* sich erhielten und weitergezüchtet werden konnten.

Vorkommen: Der Tetanusbazillus findet sich, wie der Bac. des malignen Oedems, weit verbreitet in den oberflächlichen Erdschichten, besonders in Gartenerde, auch im Staub (Heustaub), sowie in tierischen Exkrementen wie z. B. Pferde- und Kuhkot. Tetanuserkrankungen werden öfters bei Pferden, seltener bei Schafen und Rindvieh beobachtet.

Die Infektion des Menschen mit Tetanusbazillen erfolgt durch Wunden der äusseren Haut, die mit Erde, Kot, schmutzigen Holzsplittern u. s. w. verunreinigt wurden und ist deshalb eine besonders bei Erdarbeitern sowie bei Leuten, die mit Pferden zu tun haben, gelegentlich vorkommende Erkrankung.

Die durch den Bazillus hervorgerufene akzidentelle Wunderkrankung stellt das klassische Beispiel einer Intoxikationskrankheit dar, einer reinen Toxinämie: Der Bazillus findet sich stets nur in der Wunde und ihrer nächsten Umgebung, er verbreitet sich von der Wunde aus so gut wie niemals*) im Blute und Körper, ruft auch in den Geweben der Wunde selbst kaum besondere Veränderungen hervor, produziert aber daselbst ein heftiges Gift, das ähnlich wie z. B. das Strychnin auf das Zentralnervensystem wirkt und eine eigentümliche Starre sowie Krampfzustände der Muskeln erzeugt.

Klinischer Verlauf: Die ersten Zeichen des Giftes äussern sich im Muskelbereich der infizierten Verletzungen. Die Muskeln werden rigide, starr, am auffälligsten an den Muskeln im Gesichte, besonders den Kaumuskeln. Die Kranken können den Mund nicht recht öffnen, die Kaumuskeln besonders der Masseter fühlen sich derb, später bretthart an (Trismus); auch in den übrigen Gesichtsmuskeln stellen sich derartige Kontraktionen ein, durch welche Mund und Gesicht nicht selten zu einer Art starren sardonischen Lächelns merk-

*) Neuerdings Ausnahmen beobachtet.

würdig breit verzogen werden. Die Kranken klagen dann wohl über Schmerzen in den Kaumuskeln, es entwickeln sich weiterhin Nackenstarre, tonische Krämpfe in den übrigen Körpermuskeln. Durch diese tonischen Zuckungen werden die Kranken am ganzen Körper brettsteif, durch Ueberwiegen der Krämpfe im Gebiet der Strecker kann sich bisweilen der ganze Körper hohl nach hinten krümmen (Opisthotonus), seltener nach vorne. Mit dem Uebergreifen der Starrkrämpfe auf die Bauchmuskeln, die Interkostal- und Halsmuskeln wird die Respiration mühsam, das Gesicht wird cyanotisch, Glottis- oder Zwerchfellkrämpfe führen zu vorübergehendem, schliesslich bleibendem Atemstillstand und Exitus (wenn nicht vorher schon Herzlähmung eintrat). Merkwürdig ist die Empfindlichkeit des Kranken gegen äussere Reize, mit der die Krämpfe ausgelöst werden; eine leise Erschütterung des Bettes, leise Berührung der Kranken, Geräusche können immer von neuem die schweren schmerzhaften tetanischen Zustände hervorrufen.

Bei der Autopsie solcher Kranken findet man keine wesentlichen anatomischen Veränderungen; dagegen hat man das Tetanusgift direkt im Blute sowie in den inneren Organen, besonders im Rückenmark und Gehirn nachweisen können durch Ueberimpfung von Blutserum oder von Rückenmarkpartikeln auf Tiere, die danach unter tetanischen Erscheinungen eingehen. Auch im Urin findet sich das Tetanustoxin. Brieger und seiner Schule ist es gelungen, das Tetanusgift rein darzustellen; es soll, nicht wie früher angenommen, ein Toxalbumin, sondern ein eiweissfreier Körper sein, der in minimalster Verdünnung schon wirkt und eine geradezu beispiellose Giftigkeit besitzt.

Die in die Wunde eingedrungenen Bazillen resp. ihre Gifte brauchen stets eine gewisse Zeit bis ihre Wirkung sich bemerkbar macht. Die Dauer der Inkubation ist verschieden, sie schwankt zwischen 1 Tag und 22 Tagen. Je früher der Tetanus nach der Infektion sich entwickelt, desto virulenter sind die Toxine, desto schlechter ist von vorneherein die Prognose der Erkrankung. Die Erfahrung hat gezeigt, dass, wenn der Tetanus vor dem 10. Tag (vom Beginn der Infektion an gerechnet) *ausbricht,* die Mortalität annährend 96% beträgt, dass

dagegen nach 10 Tagen (zwischen 10 und 20 Tagen) die Mortalität bedeutend geringer ist. Die Angaben über die Höhe der Mortalitätsziffern in der zweiten Periode schwanken zwischen 45—80 %.

Der Tod kann bei den akut einsetzenden und verlaufenden Fällen schon in 24 Stunden, spätestens 4—5 Tagen erfolgen. Nicht selten besteht dabei gegen Schluss ein besonders hohes Fieber, bis zu 41° und selbst 42°. (Die Temperatursteigerung ist zum grössten Teil eine Folge des durch die Muskelkontraktionen bedingten Stoffumsatzes und hält noch nach eingetretenem Tode einige Stunden im Körper an mit postmortalen Steigerungen auf 44° und darüber.) Die durch die Krämpfe ganz hilflos gewordenen, oft in Schweiss gebadeten Kranken behalten meist bis zum Tode ihr volles Bewusstsein.

Neben diesen letal endigenden Fällen sieht man andere von mehr subakutem und chronischem Verlauf. Bei den letzteren kann der Tetanus auf einen Teil der Körpermuskulatur z. B. die verletzte Extremität, oder den Kopf beschränkt bleiben. Der sog. „Kopftetanus" ist ein derartig lokalisierter Tetanus bezw. Trismus, der sich entwickelt, wenn die Infektionsstelle im Bereich der XII Hirnnerven liegt. Er zeichnet sich dadurch aus, dass bei ihm nicht selten Krampfzustände mit Lähmungen kombiniert sind und zwar sieht man dann z. B. die Krampfzustände im Gebiete des Trigeminus (Trismus), die Lähmungen in den vom Facialis versorgten Muskeln.

Aus den über die Inkubationszeit der Bazillen gegebenen Daten wird es verständlich, dass der Tetanus z. B. eintreten kann, wenn die primäre kleine Wunde bereits vernarbt ist. Treten in der Wunde Entzündung oder Eiterung auf, so ist dieses Folge einer Mischinfektion, da der Tetanusbazillus ja keine lokale Entzündung macht. Mischinfektionen scheinen aber wie so oft die Virulenz des Tetanusbazillus selbst zu erhöhen.

Das bakteriologische Studium des Tetanus und seiner Toxine hat eine Fülle der interessantesten Details gezeitigt, auf die einzugehen hier leider nicht der Raum ist. So wissen wir z. B., dass der Bazillus resp. sein Gift sich unendlich lange an fremdem Material Holzsplittern, Fremdkörpern, in den Narben halten kann, auf Jahre hinaus. Nur so ist es zu verstehen, dass z. B. von alten längst vernarbten Wunden aus durch ein Trauma nachträglich noch Tetanus ausgelöst werden kann u. s. w.

Die Therapie des Tetanus.

1. Die chirurgische Aufgabe liegt vor allen Dingen in einer energischen Desinfektion und Säuberung aller mit Erde, Schmutz verunreinigten Wunden, um prophylaktisch allenfalls eingedrungene Tetanusbazillen zu entfernen und so den Ausbruch der Krankheit zu verhüten. Aus dem gleichen Grunde empfiehlt sich bei allen frischen, mit Erde etc. verunreinigten Wunden nach der Säuberung und Desinfektion eine exakte Exzision der Wundränder (Friedrich). Am besten behandelt man solche Wunden ganz offen mit feuchten, antiseptischen Verbänden und Drainage.

Ist der Tetanus bereits ausgebrochen, so kommt leider die lokale Therapie fast immer zu spät. Wir spalten und desinfizieren zwar die infizierten Wunden, wir verschorfen sie mit dem Glüheisen, wir exstirpieren die Wunden oder Narben breit im Gesunden, wir amputieren die betr. Gliedmassen z. B. Finger: meist ohne jeglichen Erfolg. Ist das Tetanusgift einmal im Körper, dann nützt auch die Ausschaltung des lokalen Bazillenherdes in der Regel nichts mehr. Trotzdem machen wir den Versuch, wobei es vor allem wichtig ist, auf die Entfernung eingedrungener Fremdkörper zu achten, sowie auf Abtragung gequetschter, nekrotischer Gewebsmassen, da diese bekanntlich einen guten Nährboden für andere Infektionserreger abgeben und Mischinfektionen doppelt gefährlich sind.

2. Symptomatische Behandlung: Zur Bekämpfung und Linderung der quälenden Krämpfe sind in erster Linie die Narkotika berufen, an ihrer Spitze Chloralhydrat (2 × tägl. 3 g) sowie Morphium und Opium, letzteres entweder als Tinctura opii per os, oder clysma, oder als Extractum opii subkutan; Opium ist besonders bei Kindern und jugendlichen Individuen oft von ausgesprochen günstiger Wirkung. Alle diese Narkotika müssen in grossen Dosen gegeben werden, die merkwürdig gut ertragen werden. Auch Bromkalium 10—15 g pro die wird seines sedativen Einflusses halber gerühmt. Durch Chloroforminhalation resp. -Narkose kann man wohl eine Zeitlang die Krämpfe aufheben, doch kehren dieselben nach dem Erwachen aus der Narkose rasch wieder. Andere empfehlen Amylnitrit zur Inhalation (2 × tägl. 5 Tropfen). Neben der medikamentösen Therapie suchen wir durch Anregung der Diurese, der Schweisssekretion die Toxine zu eliminieren. Warme oder heisse protrahierte Bäder sind bei chronischem Tetanus zuweilen von Nutzen, in akuten Fällen werden sie nicht immer gut ertragen.

Man hat schliesslich gewissermassen als Gegengifte gegen die Bazillen und ihre Toxine die stomachale oder subkutane Einverleibung von verschiedenen Mitteln versucht, unter denen wir speziell erwähnen die subkutane Injektion von Karbolsäure nach Baccelli (8 bis 10 mal innerhalb 24 Stunden je eine Pravazspritze einer 2 bis 3 % Lösung, täglich zu wiederholen); ob ein dieser Methode von italienischen Forschern zugeschriebener Heileffekt tatsächlich besteht, ist noch fraglich.

3. Antitoxinbehandlung. Seit den bahnbrechenden Arbeiten Behrings ist die Immunisierung und Heilung tetanuskranker Tiere und Menschen durch Injektion von Serum immunisierter Tiere (s. o. pag. 153) mit unendlichem Fleiss erstrebt und erforscht worden. Man hat in den verschiedenen Ländern eine ganze Reihe von Heilserumpräparaten dargestellt, von denen die bekanntesten wohl die von Behring in Deutschland und Tizzoni in Italien sind.

Das Behringsche Serum (Bezugsquelle: Farbwerke in Höchst) wird von künstlich immunisierten Pferden gewonnen und als Tetanusheilserum in flüssiger und fester Form abgegeben in Dosen von 100 Antitoxineinheiten. Die betr. Heildosis von 100 Antitoxineinheiten wird auf einmal subkutan injiziert, und zwar so früh wie möglich, nötigenfalls mit Wiederholung der gleichen Injektion am zweiten bzw. dritten Tage. Ausserdem wird zur prophylaktischen Behandlung in solchen Fällen, in denen eine Tetanusinfektion befürchtet wird, die subkutane Injektion des fünften Teils obiger Heilserumdosis (20 Antitoxineinheiten) befürwortet.

Als Bedingung eines überhaupt zu erwartenden Heilerfolges verlangt Behring, dass die Injektion der 100 Antitoxineinheiten möglichst 30 Stunden nach Auftreten der ersten tetanischen Symptome gemacht werde.

Auch dort, wo es gelang, diese Bedingungen zu erfüllen, hat die Anwendung des Tetanusheilserums beim Menschen bisher nicht allzu selten im Stich gelassen, sodass die Ansichten über tatsächliche kurative Erfolge des Mittels noch geteilt sind, wogegen allerdings aber der Nutzen prophylaktischer Impfungen besonders von Veterinärärzten zugestanden wird. Die Schwierigkeiten einer Antitoxintherapie beim Tetanus liegen offenbar darin, dass das Tetanusgift sehr rasch nach seinem Auftreten von den Zellen des Zentralnervensystems, zu denen es eine besondere Affinität besitzt, gebunden wird. Man hat deshalb geraten, das Antitoxin durch ein kleines Bohrloch des Schädels (Kocher) direkt intrazerebral zu injizieren oder durch Duralinfusion einzuverleiben, ohne damit bis jetzt sichtlich bessere Resultate zu erlangen.

Vielleicht gelingt es aber in der Folge auf dem von Behring eingeschlagenen Wege, doch noch zum ersehnten Ziele zu kommen.

6. Die (Rachen-)Diphtherie.

Unter „Diphtherie“ versteht man eine Infektions*krankheit, die* speziell auf der Schleimhaut des Rachen-

(und Nasen-)raums ihren Sitz hat und durch spezifische Bakterien, die von Löffler entdeckten Diphtheriebazillen, erzeugt wird.

Die Diphtheriebazillen sind bald schlanke, bald plumpe, oft etwas gekrümmte und an den Enden kolbig angeschwollene Stäbchen, die in Kulturen mitunter zu echten, verzweigten Fäden auswachsen können und daher neuerdings nicht mehr zu den Bazillen im strengsten Sinne gerechnet werden. Sie wechseln in Form und Grösse sehr, sind unbeweglich, aërob, färben sich mit allen Anilinfarben, auch nach Gram, am besten mit der alkalischen Methylenblaulösung Löfflers.



Fig. 90. Diphtheriebazillen aus Reinkultur. Vergr. 1000/1. (Aus Lehm.-Neum.)

Die Bazillen finden sich zuweilen auch in der Mund- und Nasenhöhle gesunder Menschen. Sie besitzen die Fähigkeit in pathogenem Zustand auf der Schleimhaut der Tonsillen (Angina diphtherica), der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Trachea lokale Entzündungen hervorzurufen, die mit der Bildung eines fibrinösen Exsudats auf und in den oberflächlichen Lagen der Schleimhaut einhergehen; es kommt dabei bald zu superfiziellen „croupösen", bald zu tiefer reichenden, mit Nekrose einhergehenden sog. „diphtheritischen" Belägen, die sich in Form von kleineren Fetzen oder grossen zusammenhängenden Membranen von der Unterlage abziehen lassen. Durch Uebergreifen des Prozesses auf den Kehlkopf entstehen Störungen der Atmung, Dyspnoë, Cyanose, gefährliche und tötliche Erstickungsanfälle, durch Ausbreitung auf Bronchien und Lungen croupöse Bronchitiden und pneumonische Infiltrationen. Neben diesen lokalen Prozessen gehen bei der Diphtherie allgemeine Intoxikationssymptome einher, bestehend in schwerem Krankheitsgefühl, Mattigkeit, oft hohem Fieber, sowie in zeitweise, nicht immer, zu beobach-

tenden Lähmungen einzelner Nerven. Diese Lähmungen zeigen sich meist erst in der Rekonvaleszenz der Erkrankung und befallen am häufigsten die Gaumen- und Schlundmuskeln, ferner die Nerven an den unteren Extremitäten; auch Lähmungen einzelner Sinnesorgane (Geschmack, Geruch etc.), Akkomodationsstörungen kommen vor. Nicht selten ist eine ganz akut auftretende Herzlähmung Ursache plötzlichen Todes. Wie beim Tetanus finden sich auch bei der Diphtherie die Bazillen bloss lokal, dagegen höchst selten im Blut und den übrigen Organen.

Die Diphtherie ist eine oft epidemisch sich verbreitende, schwere Infektionskrankheit, für die zumal Kinder in den ersten Lebensjahren äusserst empfänglich sind. Sie hatte in früheren Jahren oft eine erschreckend hohe Mortalität zur Folge, ihre Schrecken haben sich aber seit der Einführung des Behring'schen Heilserums bedeutend verloren.

Therapie. Das Diphtherieheilserum wird subkutan, in Dosen von 1000—2000 Immunitätseinheiten injiziert, bei sehr schwerer Infektion event. die doppelte Dosis. Es soll sofort nach gestellter Diagnose injiziert werden, je früher, desto besser. Man sieht zuweilen, besonders in Frühfällen eine überraschend schnelle Besserung eintreten, Abfall des Fiebers, Rückgang der Entzündung, der Cyanose u. s. w.

Dadurch ist auch die lokale Behandlung des diphtheritischen Prozesses, die in Entfernung der Membranen, Auswaschungen, mechanischer Säuberung des Rachens, Mundes und der Nase bestand, in der früher gehandhabten Intensität grösstenteils unnötig geworden. Man begnügt sich mit Gurgelungen, sanften Auswaschungen des Mundes, Abtupfen der Tonsille und ihrer Beläge (ohne Blutungen zu erregen!). Ueber die Indikationen und Ausführung der Tracheotomie s. Atlas der speziellen Chirurgie.

Zu erwähnen ist, dass gerade bei der Diphtherie *sehr oft* Mischinfektionen vorkommen mit Strepto-

kokken, die einmal die Giftigkeit der Diphtheriebazillen steigern können, andrerseits Komplikationen, Entzündung und Eiterung der benachbarten Lymphdrüsen, sowie entzündliche und eitrige Metastasen erzeugen.

Ueber „Wunddiphtherie“ vgl. pag. 190.

Die drei folgenden Krankheiten sind wohl ebenfalls bakteriellen Ursprungs, doch kennen wir die betr. Erreger noch nicht sicher.

7. Noma, Wasserkrebs.

Klinisch der Gruppe der schwersten gangränösen Phlegmonen angehörig, in ätiologischer Beziehung dagegen noch nicht völlig aufgeklärt, stellt die Noma eine heute ziemlich seltene Erkrankung dar.

Die bakteriologische Genese der Noma ist deshalb relativ schwer zu eruieren, weil der Prozess meist von der Mundhöhle ausgeht, wo sich in solchen Fällen putrider Entzündung eine mannigfache Flora der verschiedensten Keime vorfindet. Perthes u. a. haben einen aktinomycesähnlichen Pilz in den nekrotisierenden Geweben nachgewiesen. Petruschky hat in zwei Fällen Diphtheriebazillen und Pseudodiphtheriebazillen gefunden, die er für die Erreger hielt, zumal er zweimal durch Diphtherieserum Heilung erzielen konnte! Wahrscheinlich spielen Mischinfektionen in allen Fällen mit.

Die Noma fängt in der Regel an in der Wangenschleimhaut als kleine, derbe Infiltration, die betr. Gesichtshälfte ist ödematös. Die Infiltration wandelt sich innen in ein schmieriges, gangränöses Geschwür um, die Nekrose schreitet nach aussen auf die Wange über, wo ein kleiner schwarzer Punkt sichtbar wird, der sich auffallend schnell in eine rasch fortschreitende, schwarze, brandige Verhärtung der ganzen Wange umwandelt. Der Prozess schreitet auf Zahnfleisch, Kiefer, Lippen weiter. Unter hohem Fieber, septischen Durchfällen, Aspirationspneumonieen gehen die Kranken meist schnell im Laufe von höchstens zwei Wochen zugrunde.

Befallen werden mit Vorliebe schlecht genährte, elende Kinder und jugendliche Individuen, die durch vorausgegangene andere Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Tuberkulose) schon geschwächt sind.



Fig. 91. Substanzdefekt der Wange nach Noma.

In den seltenen Fällen, in denen der Prozess spontan oder infolge therapeutischen Eingriffs zu Stillstand und Heilung kommt, bleiben hässliche, entstellende Substanzdefekte der Wangen und Lippen zurück (s. Fig. 91), die besonderer plastischer Deckung bedürfen.

Therapie. Nach den oben zitierten günstigen Erfahrungen von Petruschky ist jedenfalls ein Ver-

such mit der Injektion von Diphtherieheilserum zu machen. — Chirurgisch empfohlen werden frühzeitige und gründliche Spaltung der ganzen nekrotisch-infiltrierten Weichteile mit dem Thermokauter bis ins Gesunde (quere Spaltung der Wange nach Trendelenburg), im Anschluss hieran Säuberung der Wunden durch fleissige antiseptische Verbände und Ausspülungen des Mundes (übermangansaures Kali, 1—2 % Wasserstoffsuperoxydlösung).

8. Die Maul- und Klauenseuche

ist eine akute Infektionskrankheit der Rinder, Schafe, Schweine und Ziegen. Sie tritt in Form von Blasen und oberflächlichen Geschwüren der Mundschleimhäute, am Euter und in den Spalten der Klauen dieser Tiere auf unter geringen fieberhaften Allgemeinerscheinungen und meist mit günstigem, nicht letalem Verlauf.

Der Mensch erkrankt verhältnismässig selten und dann entweder auf dem Wege kleiner Hautwunden an Händen, die mit den Blasen oder dem Speichel befallener Tiere in Berührung kamen, oder durch den Genuss ungekochter Milch kranker Kühe.

In letzterem Falle entwickelt sich eine Stomatitis aphtosa bzw. ulcerosa, begleitet von Schlingbeschwerden, Fieber und gastrointestinalem Katarrh, im ersteren Falle ein vesikulöses Exanthem an den Händen, Armen, im Gesicht und auch am übrigen Körper. Auch bei Infektion von der äusseren Haut aus pflegt sich die Stomatitis hinzuzugesellen, wie auch bei der Ansteckung mit Milch die Eruption von Bläschen im Gesicht und den Händen gewöhnlich nicht fehlt.

In der Regel heilt die Affektion im Laufe einer Woche, nur ausnahmsweise tritt tiefere Geschwürsbildung im Munde oder sekundäre Phlegmone und eitrige Lymphadenitis auf.

Die Therapie beschränkt sich auf antiseptische Mundwässer, event. Aetzen der Ulzerationen mit dem Lapisstift sowie auf Behandlung der Blasen mit Salben und Streupulvern. Regelung der Diät, Beseitigung der verdächtigen Milch!

Der eigentliche Erreger ist mit Sicherheit noch nicht festgestellt.

9. Lyssa, Wutkrankheit.

Mit dem Tetanus in mancher Beziehung grosse Verwandtschaft zeigt die Wutkrankheit (Lyssa, Rabies), die bei Hunden sowie den verwandten

Tierarten, Wolf, Fuchs, Schakal, Hyäne, vorkommt. Dank den in Deutschland herrschenden, polizeilichen Massnahmen (Maulkorbzwang, Verbot des Umherschweifens herrenloser Hunde, sofortige Tötung tollwutverdächtiger Tiere u. s. w.) ist die Hundswut bei uns fast geschwunden, herrscht aber noch in anderen Ländern, zumal Russland und Frankreich.

Die Hundswut. Die Tiere zeigen im Beginn geringe Fresslust, grosse Reizbarkeit und Unruhe, Schlingbeschwerden, sie suchen zum Fressen oft unverdauliche Sachen, Erde, Haare, Mist, Stroh auf. Nach ein bis drei Tagen beginnt das eigentliche „maniakalische Stadium“: Die Hunde werden bissig, entweichen aus Hof und Stallung, schweifen struppig umher unter heiserem Heulen, zeigen grosse Beisssucht. Nach weiteren drei bis vier Tagen, in denen starke Abmagerung erfolgt, treten Dyspnoë auf, Lähmungen besonders des Unterkiefers (Offenstehen des Mauls), der Hinterbeine, schliesslich tritt der Tod unter Konvulsionen ein. — In $^1/_5$ der Fälle kann das maniakalische Stadium fehlen (sog. „stille Wut“), der letale Ausgang erfolgt dann um so rascher.

Der Sektionsbefund solcher Tiere zeigt nichts besonders Charakteristisches, abgesehen von einer mikroskopisch nachweisbaren Myelitis (s. u.).

Den ursächlichen Krankheitserreger hat man noch nicht entdeckt, dagegen weiss man, dass einzelne Organe der wutkranken Tiere ein Gift beherbergen, mit dem man durch Ueberimpfung auf andere Tiere oder Menschen wieder Wut erzeugen kann. Das Gift findet sich im Zentralnervensystem, Gehirn und Rückenmark, am stärksten im Bulbus der Medulla oblongata, der als Hauptsitz der Erkrankung aufzufassen ist, ferner noch in den Speicheldrüsen und im Speichel (daher die Uebertragung durch Biss!), in Tränendrüsen, Pankreas und Mamma, Nebennieren der wutkranken Tiere.

Die Verbreitung des Lyssagiftes im Körper vollzieht sich hauptsächlich auf dem Wege der nervösen Bahnen (weniger der Blut- und Lymphbahnen). Vielleicht hängt damit zusammen, dass nicht alle von wutkranken Tieren gebissene Menschen Lyssa akquirieren, indem der Biss nicht immer nervenreiches Gewebe oder die Scheide eines grösseren Nerven trifft.

Die Lyssa beim Menschen. Die Infektion des Menschen erfolgt durch Biss wutkranker Tiere. Die Angaben darüber, wie viel Prozent solch gebissener Menschen hinterher auch wirklich an Lyssa erkranken, lauten verschieden, die einen sagen 50 %, andere 30 % und wieder andere gar bloss 5 %; besonders Kinder scheinen sehr gefährdet zu sein.

Der Ausbruch der Krankheit tritt ein erst nach längerer Inkubation, die zwischen 18 Tagen und sechs Monaten schwanken kann. Nachdem ca. 24 Stunden lang ein Zustand psychischer Unruhe und Depression vorausgegangen, zeigt sich als erstes und wichtigstes Symptom der Lyssa ein Krampf der Schling- und Schlundmuskeln, der beim Versuch zu trinken, ja schon beim Anblick von Flüssigkeit auftritt und daher jegliche Flüssigkeitszufuhr per os unmöglich macht. („Wasserscheu“, „Hydrophobie“.) Dazu gesellen sich Respirationskrämpfe, ferner allgemeine klonische Zuckungen in den übrigen Muskelgebieten, schliesslich brechen zeitweise förmliche Tobsuchtsanfälle aus (daher der Name „Wut“). Bei meist bis zuletzt erhaltenem Bewusstsein werden die armen Kranken von glühendem Durst und durch die Krampf- und Erstickungsanfälle von entsetzlicher Angst gequält, sie erliegen schliesslich unter dem Bild allgemeiner Erschöpfung, wobei gegen Ende Krämpfe und Dyspnoë gewöhnlich nachlassen. Fieber ist meist nur gering. Wenn keine Verunreinigung der Bissstelle eingetreten war, so ist bei Ausbruch der Lyssa in der Regel die Bisswunde schon längst reaktionslos geheilt. Das ganze Drama dauert durchschnittlich nur zwei bis vier Tage.

Die Therapie bei bereits ausgebrochener Lyssa ist bislang machtlos, da wohl sämtliche Fälle letal endigen. Man beschränke sich auf symptomatische Behandlung, lindere den Durst durch Kochsalzinfusionen, Nährklysmen u. s. w., beseitige und mildere die Krämpfe durch Curare, Chloroformnarkose oder Narkotika.

Dagegen sind wir bei der verhältnismässig langen Inkubationsdauer der Lyssa imstande, prophylaktisch einzugreifen. Jede verdächtige Bisswunde muss sofort gründlich gereinigt und energisch desinfiziert werden. Gründlicher ist die Kauterisation oder besser Exzision der Wunde bzw. Narbe. Sehr rationell ist jedenfalls der Rat, die Wunde sofort auszusaugen, vorausgesetzt, dass die Lippen und die Mundschleimhaut des Saugen-

den ohne Risse oder Wunden sind. Als sicherster Schutz muss aber heute die von Pasteur in Paris entdeckte und ausgebildete Schutzimpfung bezeichnet werden, deren gute Resultate wohl nicht mehr bestritten werden können.

Pasteur zeigte, dass das Rückenmark an Lyssa gestorbener Tiere durch Eintrocknen seine Giftigkeit im Laufe von 14—15 Tagen allmählich einbüsst. Er nahm solche eingetrocknete Rückenmarkstückchen, verrieb sie in steriler Bouillon und spritzte den zu behandelnden Patienten diese Emulsion unter die Haut ein, und zwar zuerst eine Emulsion von Rückenmark, das 14 Tage lang in sterilen Gläsern getrocknet war, dann eine solche von 13 Tage, 12 Tage, 11 Tage u. s. w. altem Rückenmark, bis schliesslich eine Emulsion von ganz giftigem, drei Tage altem Mark einverleibt werden konnte. Der Turnus wird event. mehrfach wiederholt und so ist in der Tat in einer grossen Reihe von Fällen das Auftreten der Hundswut bei „von tollen Hunden gebissenen“ Menschen verhindert worden. Da die Inkubationszeit der Lyssa eine sehr grosse ist (s. o.), so konnten die oft aus grosser Ferne (z. B. Innere von Russland) kommenden Patienten die weite Reise nach Paris zurücklegen und die längere Zeit dauernde Injektionsbehandlung durchmachen, ehe das Ausbrechen der Krankheit zu befürchten war.

II. Chronische, spezifische Infektionen.

(Chronische Mykosen. Infektiöse Granulome.)

Hierher gehören der Rotz (Malleus), die Tuberkulose, die Lepra, Aktinomykose, die Syphilis und das Rhinosklerom.

Der Erreger des Rhinoskleroms gehört zu den einfachen Bakterien, der der Syphilis ist noch nicht sicher bekannt.

Die Erreger der vier übrigen Krankheiten (Rotz, Tuberkulose, Lepra, Aktinomykose) zählen nicht mehr zu den niedersten pflanzlichen Organismen, sie stellen höher stehende Fadenbakterien dar, eine Zwischenstufe zwischen den bisher beschriebenen einfachen Spaltpilzen (Schizomyzeten, Bakterien) und den Fadenpilzen (Hyphomyzeten), wenn man sie nicht am Ende gar direkt zu den letzteren einreihen muss. (Ihre Stellung undBezeichnung im System ist noch keine einheitliche. Lehmann-Neumann fassen sie als „Aktinomyzeten“, zusammen, Kruse als „Streptotricheen“.) Sie treten — besonders in Kulturen, aber auch im Tierkörper — ausser in Bazillen-, d. h. Stäbchenform, auch in Gestalt von langen Fäden auf, die sich verästeln und an den Enden kolbenförmige Anschwellungen zeigen können.

Die Wuchsform in Fäden haben wir schon pag. 259 als eine Eigentümlichkeit des Erregers der Diphtherie kennen gelernt, der daher streng botanisch auch hier zu dieser Gruppe der Aktinomyceten (Lehmann und Neumann) gerechnet werden muss.

Auch die Veränderungen, die diese Fadenbakterien im tierischen und menschlichen Organismus hervorbringen, sind von besonderer Form. Gemeinsam haftet ihnen die Eigenschaft an, im Körper zirkumskripte, knötchen- und knotenartige Erkrankungsherde zu erzeugen, die im wesentlichen aus Granulationszellen bestehen. Deshalb fasst man diese Krankheiten unter dem Namen der infektiösen Granulome zusammen. Nach dem Verlaufe der Erkrankungen unter dem Bilde einer hauptsächlich chronischen Entzündung rechtfertigt sich die Bezeichnung als chronische Mykosen; doch vermögen dieselben Erreger unter Umständen

auch ganz akute Krankheitsprozesse hervorzurufen. So tritt vor allem der Rotz, auch beim Menschen, mitunter ganz wie eine akute Infektionskrankheit auf.

1. Der Rotz, Wurm (Malleus).

Der Rotz ist eine besonders bei Pferden vorkommende Infektionskrankeit, die durch Kontagion auf den Menschen übertragen werden kann; gefährdet sind daher Leute, die mit Pferden viel zu tun haben.

Erreger des Rotzes ist der von Löffler und Schütz entdeckte Bacillus mallei, resp. besser Corynebacterium mallei (L. u. N.) genannt, der kleine, schlanke, dem Tuberkelbazillus ähnliche, nur etwas dickere Stäbchen bildet, die in älteren Kulturen zu langen, mitunter verzweigten Fäden auswachsen. Färbt sich mit allen, besonders heissen Farbstofflösungen, um sich allerdings auch leicht wieder zu entfärben. Gram negativ. Aërobes Wachstum, anaërob nur schlecht.



Fig. 92. Rotzbazillen aus Reinkultur. Vergr. 800/1. (Aus Leh.-Neum.)

Rotz kommt ausser bei Pferden und Eseln noch bei Katzen, Ziegen, Schafen vor. Rind und Vögel sind immun. Experimentell leicht auf Meerschweinchen (und Feldmäuse) zu übertragen (intraperitoneale Impfung, charakteristische Hodensackschwellung!)

Charakteristisch für den Rotz ist das Auftreten kleiner sandkorn- bis erbsengrosser Knötchen von grauweisser oder graugelber Farbe, der sog. Rotzknoten, entstanden durch zellige Infiltration um die eingedrungenen Bazillen.

Bei Tieren, Pferden finden sich die Knoten einzeln oder in Gruppen in der Schleimhaut der Respirationswege besonders der Nase, des Kehlkopfes, der Luftröhre. Die Knoten zeigen grosse Neigung zu eitrigem Zerfall, es entstehen dann Rotzgeschwüre, die sich oft rasch nach der Seite und Tiefe vergrössern. Durch Aspiration entwickeln sich auch in den Lungen solche Rotzknoten, sowie auf embolischem Wege in den übrigen inneren Organen. Auch auf der Haut finden sich die Rotzknoten und -Geschwüre beim Pferd.

Die Uebertragung auf den Menschen geschieht durch Berührung mit rotzkranken Tieren und wird

meist in Form von Hautrotz beobachtet an Händen, Armen oder im Gesicht, ausgehend von kleinen Wunden. Es bilden sich kleine pustulöse Knoten und sekundäre eitrige Geschwüre mit speckigen Rändern (die Knoten können zu karbunkelähnlicher Form anwachsen), an die sich oft Lymphangitis, Drüsenentzündungen, phlegmonöse Eiterungen, mitunter auch Erysipele anschliessen. Seltener ist beim Menschen der Nasenrotz oder Rotz der Schleimhäute.

Der Rotz beim Menschen kann als akuter Rotz wie eine akute eitrige oder z. B. typhöse Infektion mit hohem Fieber (meist ohne Schüttelfröste), schwerem Allgemeinbefinden verlaufen und in kurzer Zeit zum Tode führen. Bei der Autopsie findet man die eitrigen Knoten und Abszesse in den inneren Organen, Muskeln, Gelenken etc., ausserdem oft über die Haut des Körpers zerstreut rote Flecken und Eiterpusteln von Linsen- bis Erbsengrösse.

Bei minder schwerer Virulenz kann sich der Krankheitsverlauf über Monate hinziehen in Form des sog. chronischen Rotzes der Haut und der inneren Organe, wobei sich grosse zerfallende Knoten oder wurmförmige, infiltrierte Stränge (daher der Name „Wurm!“) bilden können, die an Tuberkulose oder Syphilis erinnern. Ausschlaggebend für die Diagnose ist natürlich der Nachweis der Bazillen, bzw. Tierimpfung.

Die Prognose des akuten Rotzes beim Menschen ist sehr ernst, die meisten Fälle verlaufen in wenigen Wochen letal. Zum Glück ist er recht selten. Verwechslungen kommen vor mit Typhus, Gelenkrheumatismus, überhaupt anderen akuten Allgemeininfektionen. Beim chronischen Rotz ist die Prognose besser, es kann, oft erst nach langen Monaten, Heilung eintreten: nicht selten wird chron. Rotz fälschlich für Syphilis oder Tuberkulose gehalten.

Die Therapie des Rotzes besteht in einer möglichst frühzeitigen energischen Lokalbehandlung in Form von Excochleation, Thermokauterisation, sowie in nachfolgender Behandlung mit 1°/oo Sublimatumschlägen.

(Andererseits wird gerade wieder vor zu vielen chirurgischen Manipulationen an Rotzkranken gewarnt!) — Französische Aerzte empfehlen Jodkalium innerlich, sowie Einreibungen von Quecksilbersalbe auch gegen Rotz als wirksam!

2. Die Tuberkulose.

Die Tuberkulose ist eine der verbreitetsten Krankheiten, die wir kennen. Ungefähr der 7. Teil der Menschheit geht an Tuberkulose zugrunde.

Noch grösser aber ist die Zahl der Menschen, die an Tuberkulose erkranken, und wenn man, wie die durch Ribbert veranlassten Untersuchungen Naegeli's zeigen, an einem grossen Sektionsmaterial genaue, mikroskopische Durchforschungen aller Körperorgane vornimmt, so findet man Anzeichen oder Residuen tuberkulöser Prozesse in 97 % aller erwachsenen Leichen. Das heisst also mit anderen Worten, dass nahezu alle erwachsenen Menschen tuberkulöse Keime zu irgend einer Zeit beherbergen oder wenigstens einmal aufgenommen haben; wie oft es dabei allerdings zu klinisch-manifesten Krankheitserscheinungen kommt, ist eine andere Frage.

Erreger der Tuberkulose ist der im Jahre 1882 von Robert Koch entdeckte Bacillus tuberculosis, den wir jetzt, seiner Zugehörigkeit zu den Fadenbakterien halber, besser als Mycobacterium tuberculosis (Leh. u. N.) oder Tuberkelpilz bezeichnen. Die klassischen Arbeiten Kochs sind für die ganze Lehre von der Tuberkulose von grundlegender Bedeutung geworden.



Fig. 93. Tuberkelbazillen im Sputum. Vergr. 1000/.1. (*Lehm.-Neum.*)

Morphologie des Tuberkelpilzes. Als schlanke, kleine Stäbchen 1,5—4 μ lang, bloss 0,4 μ dick, häufig leicht gekrümmt, so findet man sie gewöhnlich im erkrankten Gewebe, im tuberkulösem Sputum (s. Fig.) und auch in Kulturen. Im Auswurfe und in Reinkulturen treten sie jedoch auch nicht selten in Fadenbildung auf mit echter Verzweigung, ja bei rasch verlaufenden, experimentell erzeugten Tierinfektionen sind aktinomycesartige (!) Wuchsformen mit strahliger Anordnung der Fäden und terminaler Keulenbildung beobachtet worden

(Friedrich). Eigenbewegungen fehlen, ebenso Sporenbildung. — Färben sich sehr schwer mit gewöhnlicher, wässriger Anilinfarblösung, meist Karbolfuchsin gebraucht, geben aber einmal gefärbt, den Farbstoff auch nur schwer, selbst auf Säurezusatz nicht ab (Säurefestigkeit). — Wachsen auf gewöhnlichem Glyzerin- und Agarnährboden wenig oder gar nicht, zur Kultur wird erstarrtes Blutserum oder Glyzerinagar verwandt.

Vorkommen des Tuberkelpilzes. In tuberkulös erkranktem Gewebe. In der Milch tuberkulöser Kühe, auch wenn Euter der Kühe nicht selbst erkrankt ist. In Staub von Räumen, in denen tuberkulöser Auswurf verbreitet wird und eintrocknet, sowie in der unmittelbaren Umgebung von hustenden Phtisikern in der Luft, wo sie an den mit dem Sputum ausgehusteten feinsten Flüssigkeitsteilchen haften sollen.

Die Tuberkulose beim Tier. Spontan tritt die Tuberkulose sehr häufig beim Rinde auf unter Bildung von Knötchen und Knoten, die sich langsam im Körper ausbreiten, bis zu Kartoffelgrösse erreichen und geradezu geschwulstartigen Eindruck machen können. („Perlsucht des Rindes"). Wenn auch das Krankheitsbild der Rindertuberkulose von dem der menschlichen manche Abweichungen zeigt, so handelt es sich dennoch in beiden Fällen um die gleiche Erkrankung und vor allem um die gleichen Erreger.

Bei anderen Tieren, Schafen, Schweinen, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden u. s. w. wird spontane Tuberkulose selten beobachtet, aber sie lässt sich bei ihnen durch experimentelle Uebertragung leicht erzeugen.

Die pathogene Wirkung des Tuberkelpilzes im menschlichen Körper. Die Eingangspforten des Tuberkelpilzes sind: 1. Der Respirationstraktus, besonders die Lungen, wohin die Erreger auf dem Wege der Atmung gelangen. 2. Der Verdauungskanal, zumal im kindlichen Alter; hier spielt die Aufnahme von Milch kranker Kühe eine verderbliche Rolle. 3. Die Haut bei kleinen Verletzungen.

Die Wirkung des Tuberkelpilzes ist anfangs stets eine rein örtliche. Er ruft im Gewebe als Reaktion eine begrenzte chronische Entzündung hervor in Form eines mohn- bis hirsekorngrossen Knötchens, Miliar-Tuberkel genannt (Milium=Hirse). Charakteristisch ist, dass im Bereich dieses Knötchens die Gefässe früh zugrunde gehen (vgl. Fig. 95); daher sieht der Tuberkel durchscheinend grau aus.

Die Pilzstäbchen erregen am Orte ihrer Ansiedelung eine Wucherung der fixen Elemente, d. h. der Bindegewebszellen und feinsten Endothelien, die als protoplasmareiche, einen hellen Kern führende Granulations-

Fig. 95. Konglomerattuberkel aus dem submukösen Gewebe der Vagina. Gefässinjektion. Schwache Vergrösserung. m = einzelne Miliartuberkel, Rz = Riesenzellen. Die Tuberkel selbst erscheinen fast gefässlos. (Nach einem Präparat aus dem Besitz des Herrn Professor Dinkler-Aachen.

zellen (wegen ihrem epithelähnlichen Aussehen epitheloide Zellen genannt) die zentrale Partie des Tuberkels bilden (s. Fig. 94). Einzelne dieser im Zentrum gelegenen

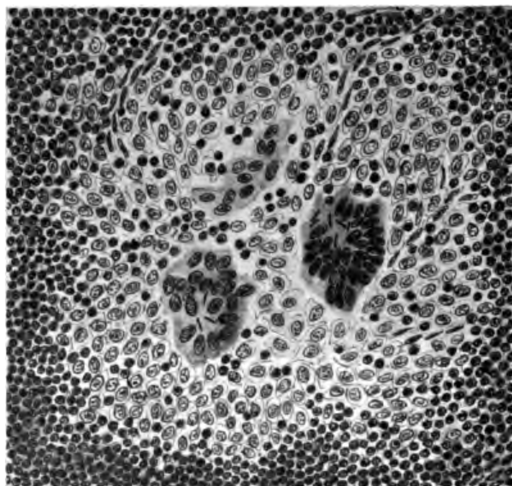


Fig. 94.
Schnitt durch einen einzelnen Tuberkel. Starke Vergr. Die äussere Umgrenzung bilden kleine lymphoide Rundzellen, nach innen davor liegen die helleren, grösseren sog. epitheloiden Zellen, im Zentrum 3 Riesenzellen, von denen 2 mehrere Tuberkelbazillen enthalten.

epitheloiden Zellen, die besonders reichlich Bazillen aufgenommen haben, wandeln sich durch unvollkommene Teilung und Apposition von anderen Zellen in Riesenzellen um, grosse, oft gelappte Zellen mit zahlreichen (bis 100), meist wandständig angeordneten Kernen (s. Fig 94). Diese Riesenzellen sind ein wichtiges Merkmal des Tuberkels, an dessen Aufbau ausserdem noch einwandernde Leuko- und Lymphozyten teilnehmen. Zwischen diesen verschiedenen Zellen sieht man ein feines retikuläres



Fig. 95.



Gerüste, das teils aus echter Intercellularsubstanz, teils aus Fibringerinnsel besteht.

Mit der weiteren Invasion des Tuberkelpilzes wird das Gewebe allmählich mit Miliartuberkeln durchsetzt (s. Fig. 95), die unter Umständen auch konfluieren können (zu sog. erbsen- bis haselnussgrosse Knoten, Solitär- oder Konglomeratuberkel). Das zwischen ihnen liegende Gewebe gerät in den Zustand chronischer Entzündung durch zellige Infiltration und Exsudation, es bildet sich ein richtiges Granulationsgewebe, nur sind die Granulationen zum Unterschied von gewöhnlichen Wundgranulationen schlaff, schwammig, hie und da mit Knötchen besetzt — sog. fungöse Granulationen. Besonders in Gelenken können solche Granulationen mächtige Lager neugebildeten, tuberkulösen Gewebes bilden. (sog. „Fungus", vgl. Tafel 20).

Der Tuberkelpilz besitzt gleichfalls die Fähigkeit, Eiter zu produzieren. Der tuberkulöse Eiter ist dünnflüssig, oft mit Flocken untermischt. Sehr häufig ist allerdings der bei tuberkulöser Entzündung produzierte Eiter die Folge einer Mischinfektion besonders mit Streptokokken.

Mit dem Fortschreiten des Prozesses erleiden die Tuberkel Veränderungen, deren gewöhnlichste die Verkäsung ist. Durch die mangelhafte Gefässbildung (s. o.) tritt im Zentrum des Tuberkels Nekrose ein, die Zellen wandeln sich in körnigen Detritus um von käsiger Beschaffenheit, der Tuberkel nimmt allmählich eine gelbe und gelbweisse Farbe an. Die Nekrose kann auch auf das umgebende infiltrierte Gewebe überschreiten, es entstehen nekrotische Höhlen in den Weichteilen sowie Nekrosen der Knochen, an den Oberflächen der Haut und Schleimhaut nekrotische Geschwüre. Eine andere Form der Umwandlung des Tuberkels und seiner Umgebung ist die fibrös-hyaline. Der Tuberkel wird von aussen nach innen fortschreitend mit spindelförmigen Bindegewebszellen durchsetzt, die die Verkäsung hintanhalten, oder auch auf die schon verkästen Teile übergreifen. Auch in der Umgebung tritt Bindegewebsentwicklung ein, zuweilen unter Bildung dicker Schwarten oder Narben. Die käsigen Massen können resorbiert oder in Kalk umgewandelt werden, und so stellt diese Verkalkung und Vernarbung des Tuberkels eine Art spontaner *Ausheilung* dar. Innerhalb dieser Partieen können

die Pilzstäbchen sich jahrelang lebend erhalten und durch irgend einen Anlass die Entzündung zu neuem Aufflackern und Wachsen bringen.

Die Weiterverbreitung der Tuberkulose von der Stelle der ersten Ansiedelung geschieht durch die Erreger selbst, die entweder kontinuierlich den Prozess auf die Nachbarschaft langsam übertragen, oder die durch Lymph- oder Blutzellen an andere Orte des Körpers verschleppt werden. Mit Vorliebe dringen sie in die Lymphgefässe und von da in die regionären Lymphdrüsen ein. Von den Lymphwegen aus, oder auch direkt durch Uebergreifen des Entzündungsprozesses auf eine Gefässwand, gelangen die Bazillen des Pilzes in die Blutbahn und werden von da in entfernte Organe verschleppt (innere Organe, Knochenmark, Gelenke, Drüsen etc.). Mit dem Einbruch in die Blutbahn kann es zu einer plötzlichen Ueberschwemmung des Blutes und Körpers mit Pilzstäbchen, zu einer allgemeinen Aussaat von Tuberkeln kommen, die unter hohem, kontinuierlichem Fieber in wenigen Tagen oder Wochen den Tod herbeiführt („allgemeine Miliartuberkulose").

Verlauf. Von dieser akut verlaufenden Miliartuberkulose abgesehen, ist der Verlauf der Tuberkulose in der Regel ein ausgesprochen chronischer, über Monate und selbst Jahre sich hinziehender. Spontane Heilungen kommen, wie erwähnt, vor — nach den Nägelischen Zahlen (s. o.) vielleicht häufiger als man glaubt —, aber wo die Tuberkulose einmal manifest geworden ist, pflegt sie, ohne Therapie, langsam und unaufhaltsam ihren Fortgang im Körper zu nehmen.

Die Arbeit dieses heimlichen Minierers vollzieht sich sehr häufig nahezu schmerzlos, grosse tuberkulöse Neubildungen oder Zerstörungen entstehen mitunter, ohne dem Befallenen auffallende Beschwerden zu machen. Unter der Einwirkung des tuberkulösen Virus leidet mit der Zeit der allgemeine Stoffwechsel, die Kräfte nehmen ab, meist bestehen leichte, abendliche Temperatursteigerungen (bei Eiterung, und Zerfallserscheinungen oft hohes Fieber). Dennoch fehlt den Kranken dabei in der Regel das subjektive Gefühl des Leidens, in extremsten Fällen von Lungentuberkulose äussern die Patienten z. B. oft eine ausgesprochene Euphorie.

Auch bei der Tuberkulose hängt der Ausgang des Kampfes im Gewebe von der Virulenz des Pilzes einerseits, von der Widerstandskraft des Körpers andrer-

seits in erster Linie ab. Man weiss seit langem, dass gewisse Individuen der Tuberkulose gegenüber besonders gefährdet sind; man spricht von tuberkulösem bzw. „phthisischem Habitus“ bei Menschen mit schmalem, flachem, magerem Thorax und Hals (sog. „paralytischer Thorax“), weil erfahrungsgemäss dieser Habitus sich oft bei tuberkulösen Lungenerkrankten findet.

In der ererbten „tuberkulösen Disposition“ ist wohl der Hauptgrund zu suchen für die Rolle, die die Frage der Heredität bei der Verbreitung der Tuberkulose spielt. Kinder von tuberkulösen Eltern erkranken besonders leicht an Tuberkulose, nicht weil der Tuberkelpilz als solcher direkt mit der Eizelle oder dem Sperma auf die Frucht übertragen wird — das geschieht nur sehr selten —, sondern weil die Zell- und Gewebskräfte dieser Individuen nicht die nötige Widerstandskraft zum Kampfe gegen den Pilz von Anfang an besitzen, zumal dort, wo der nahe Verkehr mit erkrankten Verwandten die Gelegenheit zur Aufnahme des Erregers in erhöhtem Masse bietet.

Nach dem bisher Gesagten kann das anatomische Bild der Tuberkulose äusserst verschiedenartige Formen aufweisen. Massgebend für die Diagnose bleibt in jedem Falle der Nachweis der charakteristischen Tuberkel und vor allem der Kochschen Bazillen resp. Pilze. (Ueber die diagnostische Bedeutung des „Tuberkulin“ s. w. u.) —

Am häufigsten befallen von Tuberkulose wird die Lunge. Es ist aber hier nicht der Ort das klinische Bild der Lungentuberkulose zu besprechen, ebensowenig wie das der Tuberkulose der sonstigen inneren Organe. Wir beschränken uns darauf in kurzen Zügen das klinische Bild der sog. **„peripheren Tuberkulose“** zu entwerfen d. h. das der Haut, der Lymphdrüsen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel, der Knochen und Gelenke.

1. Die Tuberkulose der Haut.

Die tuberkulösen Affektionen der Haut treten zuweilen in Form von Geschwüren auf, deren Grund aus schlaffen weichen Granulationen besteht, in denen sich da

oder dort vielleicht einer der bekannten grauen oder gelblichen Knötchen nachweisen lässt. Die Hautränder der tuberkulösen Geschwüre sind leicht infiltriert, etwas gerötet, unregelmässig begrenzt und meist unterminiert, sodass man mit der Sonde unter der Hautdecke etwas eindringen kann. Solche Geschwüre treten im ganzen selten in der Haut primär auf, meist bilden sie sich sekundär aus Affektionen, die von der Tiefe her nach der Hautdecke dringen, so in der Umgebung von Hautfistelöffnungen, bei Knochen- oder Drüsentuberkulose.

Bei kleinen Kindern kommt nicht selten eine primäre Tuberkulose des subkutanen Fettgewebes vor, die früh mit der darüber liegenden Haut Beziehungen eingeht. Es bilden sich in der Subcutis und Cutis kleine weiche, anfangs prallere, dann erweichende, flache, rundliche Knoten von Erbsen- bis zu Taubeneigrösse, über denen die Haut sich livide verfärbt und dann aufbricht, wobei dünner Eiter und schlaffe Granulationen zutage treten.

Als **Tuberculosis verrucosa cutis** bezeichnet man eine andere Form, bei der es zu einer derben, warzig-knolligen Verdickung der Haut kommt mit leicht nässender oder wenig ulzerierter Oberfläche. Hierhin gehören die sog. „Leichentuberkel", die bei Anatomiedienern und Prosektoren auf dem Handrücken, besonders den Knöcheln, sich entwickeln können; doch sind dabei neben dem Tuberkelpilz ätiologisch zuweilen noch Eiter- oder Fäulniserreger beteiligt.

Die häufigste Art der rein primären Hauttuberkulose ist jedoch der sog. **Lupus**, der vorwiegend im Gesicht, aber auch an den Extremitäten besonders den Händen, seltener in der Haut des Rumpfes auftritt.

Klinisch charakterisiert er sich durch kleine stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse graue oder braunrote Knötchen, die in der Haut selbst liegen, und von entzündlich infiltriertem Gewebe umgeben sind. Durch



Lith. Anst. F. Reichhold, München

weiteres Auftreten isolierter oder auch konfluierender Knötchen breitet sich die Entzündung ganz langsam flächenhaft aus, und kann allmählich grosse Hautstrecken z. B. des Gesichtes und Halses einnehmen; der Rand der lupösen Affektion setzt sich meist scharf ab gegen die Umgebung (s. Tafel 19). Indem sich an einzelnen Stellen die Epidermisdecken abstossen, entstehen kleine oder grössere nässende Partieen, über denen das eintrocknende Sekret gelbe oder braune, oft festhaftende Borken bildet. Je nach dem Aussehen des Lupus vulgaris unterscheidet man verschiedene Arten desselben. Man spricht von einem Lupus maculosus, bei dem die Haut rote bis gelbbraune schuppende oder glatte Flecken zeigt, die sich wenig über das Niveau erheben, von Lupus exfoliativus, bei Bildung einer rissigen Oberfläche mit glänzenden, abblätternden Schuppen (s. Fig. 169), von Lupus hypertrophicus, wenn es im Gewebe zu knotigen oder unregelmässigen Verdickungen kommt (s. Fig. 96). Ausgesprochene Geschwürsbildung gibt dem Lupus exulcerans seinen Namen; die Ulzerationsprozesse können tiefgreifende Zerstörungen der Nase, Ohren, Lippen, im Gesichte erzeugen. Wenn die Krankheit im Zentrum regressive Vorgänge in Form von Schrumpfung, Bildung atrophisch dünner Narben zeigt, während sie am Rande unaufhaltsam weiterkriecht, heisst sie Lupus serpiginosus, wofür Tafel 19 ein Beispiel abgibt u.s.w.

Die Prognose des Lupus ist insofern keine absolut ungünstige, als die Tuberkulose jahrelang, trotz langsamer und stetiger Ausbreitung, auf die äussere Haut beschränkt bleiben kann, ohne andere Organe des Körpers besonders die Lungen zu ergreifen, selbst bei ausgesprochener ulzeröser Zerstörung. Freilich droht dieses Schicksal der Generalisierung der Tuberkulose mit der Zeit doch fast den meisten Lupuskranken. In seltenen Fällen beobachtet man das Auftreten von Krebs, der sich auf dem Boden der lupösen Geschwüre und Narben entwickelt (s. Abb. 169 u. 170).

Die Therapie des Lupus. Trotzdem das

Leiden lange lokalisiert bleibt, stellt es den therapeutischen Bestrebungen grosse Hartnäckigkeit entgegen.

Wir übergehen die zahlreichen alten medikamentösen Mittel, denen doch noch immer die **chirurgische Behandlung** sich als souverän erwies. Sie besteht in gründlicher Excochleation des ganzen lupösen Gewebes mit nachheriger Thermokauterisation. Bei der makulösen Form des Lupus erweisen sich punktförmige Stichelungen mit spitzem Thermokauter besonders zweckmässig, wobei man zumal an der Grenze gegen das gesunde Gebiet die jüngsten knötchenförmigen Herde zerstören muss. Manche Chirurgen empfehlen die Exzision des Lupus und suchen den entstandenen Defekt, wenn seine Ränder nicht durch direkte Naht sich vereinigen lassen, durch Hautplastik oder Thierschsche Transplantationen zu decken. Die Behandlung des Lupus erfordert viel Geduld von seiten des Arztes wie des Patienten, da man nur selten mit einer Operation auskommt und die Neigung zu Rezidiven vielfache Revisionen und Eingriffe notwendig macht.

Besseren kosmetischen und vielleicht auch quoad recidivum dauernderen Erfolg scheint die in jüngster Zeit eingeführte **Strahlentherapie des Lupus** zu versprechen. Sie kann in zweierlei Art erfolgen entweder:

1. Als Radiotherapie d. h. durch Röntgenbestrahlung der erkrankten Partieen, wie dies zuerst Freund, Schiff, Kümmel u. a. getan haben.

2. Als Lichttherapie. Am wirksamsten hat sich hier das von Finsen in Kopenhagen angewandte elektrische Bogenlicht gezeigt, dessen Strahlen in grosser Stromstärke durch Quarzlinsen konzentriert, auf die Haut gerichtet werden.

Es tritt, ähnlich wie durch Röntgenstrahlen, im Gewebe eine leichte reaktive Entzündung ein, mit Vernichtung der Erreger und Resorption des kranken Gewebes. Wenn auch die Behandlung zuweilen viele Monate dauern kann, so kommt es doch schliesslich zu einer glatten Heilung mit Vernarbung. Die Erfolge



Fig. 96. Lupus hypertrophicus der Nase und des l. Ohrläppchens.



Fig. 97. Lupus hypertrophicus und exulcerans des Fusses.
(Mit Kniekontraktur infolge Vereiterung von Drüsen der Kniekehle.)

Leiden lange lokalisiert bleibt, **stellt es den therapeutischen Bestrebungen grosse Hartnäckigkeit entgegen.**

Wir übergehen die zahlreichen alten medikamentösen Mittel, denen doch noch immer die **chirurgische Behandlung** sich als souverän erwies. Sie besteht in gründlicher Excochleation des ganzen lupösen Gewebes mit nachheriger Thermokauterisation. Bei der makulösen Form des Lupus erweisen sich punktförmige Stichelungen mit spitzem Thermokauter besonders zweckmässig, wobei man zumal an der Grenze gegen das gesunde Gebiet die jüngsten knötchenförmigen Herde zerstören muss. Manche Chirurgen empfehlen die Exzision des Lupus und suchen den entstandenen Defekt, wenn seine Ränder nicht durch direkte Naht sich vereinigen lassen, durch Hautplastik oder Thierschsche Transplantationen zu decken. Die Behandlung des Lupus erfordert viel Geduld von seiten des Arztes wie des Patienten, da man nur selten mit einer Operation auskommt und die Neigung zu Rezidiven vielfache Revisionen und Eingriffe notwendig macht.

Besseren kosmetischen und vielleicht auch quoad recidivum dauernderen Erfolg scheint die in jüngster Zeit eingeführte **Strahlentherapie des Lupus** zu versprechen. Sie kann in zweierlei Art erfolgen entweder:

1. Als Radiotherapie d. h. durch Röntgenbestrahlung der erkrankten Partieen, wie dies zuerst Freund, Schiff, Kümmel u. a. getan haben.

2. Als Lichttherapie. Am wirksamsten hat sich hier das von Finsen in Kopenhagen angewandte elektrische Bogenlicht gezeigt, dessen Strahlen in grosser Stromstärke durch Quarzlinsen konzentriert, auf die Haut gerichtet werden.

Es tritt, ähnlich wie durch Röntgenstrahlen, im Gewebe eine leichte reaktive Entzündung ein, mit Vernichtung der Erreger und Resorption des kranken Gewebes. Wenn auch die Behandlung zuweilen viele Monate dauern kann, so kommt es doch schliesslich zu einer glatten Heilung mit Vernarbung. Die Erfolge

skopisch findet man dabei jene oben erwähnten, grossen epitheloiden Zellen (ohne Tuberkel und Verkäsung) und ganz vereinzelte Bazillen, makroskopisch sehen diese Drüsen rein hyperplastisch aus oder erinnern bei ihrer Grösse an maligne (lymphosarkomatöse) Drüsen (s. u.). Man bezeichnet diese Form auch als hyperplastische (grosszellige!) Lymphdrüsentuberkulose; erst im weiteren Verlaufe stellen sich dann doch da und dort kleine Tuberkelknötchen ein mit sekundärer Verkäsung u. s. w.

Prognose und Therapie. Die Lymphdrüsentuberkulose kann lange lokalisiert bleiben: bei lokalen Einreibungen mit Jodsalben, Jodkalisalben, unter Behandlung mit Sol-, Seebädern, Schmierseifeneinreibungen, mit diätetischer Kräftigung (Lebertran bei Kindern) sieht man nicht selten die Drüsenschwellung zurückgehen und verschwinden. Es kann auch durch Durchbruch nach aussen und Entleerung des käsig eitrigen Inhalts eine fibröse Schrumpfung und Heilung eintreten, gewöhnlich dann unter Hinterlassung hässlicher Narben. Wo aber nach Anwendung obiger Therapie die Drüsen nicht sich rückbilden, wo grosse, gar erweichte Knoten vorhanden sind, empfiehlt sich als beste Therapie die gründliche Exstirpation aller erkrankten Drüsen in Narkose (ev. Lokalanästhesie), zugleich das sicherste Mittel der Prophylaxe gegen event. Universalisierung der Tuberkulose. Die Operation ist einfach, solange die Drüsen gut abgegrenzt sind, sie wird schwierig bei Verwachsungen, besonders mit den grossen Gefässen, und erfordert dann gründliche topographische Kenntnisse (die Dauerresultate sind günstig, man rechnet sie auf über 70% in den operativen Fällen).

3. Die Tuberkulose der Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Die Sehnenscheidentuberkulose entwickelt sich sowohl primär auf hämatogenem Wege (sehr selten durch direkte *traumatische* Infektion) als auch sekundär von

einem benachbarten Erkrankungsherd, z. B. den Knochen aus. Man sieht zu Beginn auf der Innenseite der Sehnenscheiden Gefässinjektionen sowie das Auftreten kleiner Tuberkelknötchen. Im weiteren Verlauf treten entweder exsudative Prozesse hinzu, seröse Flüssigkeitsansammlungen, wodurch die Sehnenscheide zu einem zystischen Sacke anschwillt (sog. tub. **Hygrom der Sehnenscheide** oder Hydrops tendovaginalis). Diese Hygrome treten mit Vorliebe an der Hand, und zwar auf der Beugeseite auf; in letzterem Falle besonders an der Vola der Finger oder in der Palma manus, von wo sie unter dem Lig. carpi volare sich bis auf den Vorderarm erstrecken können. Zuweilen findet man diese Säcke angefüllt mit kleinen weissen Flocken, runden, reiskörnerähnlichen Massen, die durch eine Art zottiger Wucherung der Wandung mit Lösung und fibrinoïder Degeneration der Zottenenden entstehen, daneben wohl auch aus Fibrinniederschlägen im Sack; man bezeichnet diese Art als Reiskörperhygrome (Reiskörper = Corpora oryzoidea).

Neben der exsudativen gibt es eine zweite Form der Sehnenscheidentuberkulose, den sog. **Sehnenscheidenfungus**: der Sack ist ausgekleidet mit oft dicken, schwammigen Granulationen, die von der Wandung ausgehen und auch auf die Sehnen selbst übergreifen, die Sehnen überziehend, durchsetzend und auffasernd; Eiterung, Abszessbildung ist dabei nicht selten. —

Ganz analoge anatomische Bilder, wie die Tendovaginitis tuberculosa bietet auch die Tuberkulose der **Schleimbeutel**, für die auch dieselben therapeutischen Bemerkungen gelten.

Therapie. 1. Bei der serösen Form der Tendovaginitis und Bursitis wirken methodisch durchgeführte Punktionen und Injektionen von 10—20% Jodoformöl (in Intervallen von 8 bis 14 Tagen) oft direkt heilend. 2. Bei dem Reiskörperhygrom ist operative Spaltung und Excochleation des Sackes indiziert. 3. Bei fungöser eitriger Tendovaginitis muss die Operation *das ganze* Gebiet ausgiebig bis in das Gesunde frei-

legen und das ganze erkrankte Gewebe peinlich und gründlich exstirpieren. Die Resultate der Operation sind in jugendlichem Alter recht günstig, meist auch in Bezug auf das funktionelle Ergebnis.

4. Die Tuberkulose der Knochen.

Nächst den Lungen sind wohl die Knochen am häufigsten von Tuberkulose befallen, zumal im jugendlichen Alter. Die Erkrankung der Knochen erfolgt hämatogen, mitunter nach vorausgegangenem Trauma, das einen locus minoris resistentiae schafft mit günstigen Ansiedlungsverhältnissen für die Pilze. Die bekannten graurötlichen Granulationsherde mit eingestreuten Tuberkeln setzen auch hier das erste Bild der Tuberkulose zusammen. Sie wachsen langsam durch Vergrösserung und durch Vereinigung mit anderen kleinen Herden und lösen — das ist wichtig für das Verständnis des ganzen Prozesses — den Knochen in der Umgebung langsam auf durch sog. lakunäre Resorption. Es bilden sich bald kleinere, bald grössere verkäste Granulations- und Erweichungsherde, in welche Reste des verschwundenen Knochens als feine Krümel eingelagert sind; oder es wird eine Partie des Knochens, von Granulationen rings umgrenzt, aus der Verbindung mit dem übrigen Knochen gelöst, stirbt infolgedessen ab und lagert nun als Sequester inmitten des Granulationsgewebes.

Die tuberkulösen Sequester unterscheiden sich wohl von den sog. osteomyelitischen, die wir pag. 214 ff. kennen gelernt haben; sie sind bedeutend kleiner, unregelmässig geformt, aus Spongiosa bestehend, mit eingelagerten käsigen Knötchen.

Durch diesen Knochenschwund, seit alters her als Karies bezeichnet (caries, lat. = Morschheit, Fäulnis) können grosse Teile des Knochens zerstört werden. Fig. 98 zeigt eine kariöse Destruktion eines Wirbelkörpers.

Nach der Lokalisation der Erkrankung kann man unterscheiden *eine* Periostitis und Ostitis, resp.

Osteomyelitis tuberculosa. Bei der tuberkulösen Ostitis der langen Röhrenknochen wird die Epiphysengegend mit Vorliebe befallen, die primäre Tuberkulose



Fig. 98. Tuberkulöse Karies eines Wirbelkörpers (Spondylitis) mit Bildung eines ventral gelegenen Abzesses (aus Hecker-Trumpp).

der Diaphysen ist hier — im Gegensatz zur pyogenen Osteomyelitis! — seltener, kommt aber auch vor.

Ein zentral im Knochen gelegener Herd kann als *solcher lange* latent bleiben; durch entzündliche Reaktion

bildet sich um denselben neues Knochengewebe, es kommt zu Verdickung und Auftreibung des Knochens.

Diese Auftreibung der corticalen Partieen des Knochens sieht man oft bei der Tuberkulose der kleinen



Fig. 99. Spina ventosa des 4. Fingers.

Röhrenknochen, z. B. an Fingern von Kindern. Die Finger, Zehen erhalten dadurch ein eigentümliches flaschenförmiges Aussehen (s. Fig. 99 und 100), für die von alters her der Name „Winddorn“, „Spina ventosa“ in Gebrauch ist.

Auf Fig. 100 sieht man im Röntgenbilde die flaschenförmige Auftreibung solch tuberkulös erkrankter Finger. Man erkennt ferner besonders an der Grundphalanx des vierten (und zweiten) Fingers, wie die Phalanx durch neugebildeten periostalen (helleren!) Knochen verdickt ist.



Fig. 100. Spinae ventosae des 2., 4. und 5. Fingers bei einjähr. Kinde.

Die käsigen Granulationen der Knochenherde können eingedickt, verkalkt werden und die Affektion kann ausheilen. Oder es bildet sich ein zentraler Knochenabszess, von einer pyogenen Membran umkleidet. Meist aber schreitet die Erkrankung im Marke sowie nach der Corticalis weiter, das Periost wird durch Eiter abgehoben und durchbrochen (s. Fig. 98), die Eiterung

setzt sich auf das lockere Bindegewebe zwischen den Muskeln und Fascien, längs der Nerven- oder Gefässbahnen fort, bildet tiefergelegene subfasciale oder oberflächliche subkutane Abszesse, bis schliesslich die Haut perforiert wird mit unregelmässig kleiner Fistelöffnung, aus der nun der charakteristische grauweisse bröcklige tuberkulöse Eiter ausfliesst. Solche Fisteln liegen oft weit entfernt vom primären Knochenherd! Den grössten Weg legen oft Abszesse zurück, die von tuberkulöser Karies der Wirbelsäule ausgehen; der Eiter senkt sich z. B. von den obersten Brustwirbeln (s. Fig. 98) aus auf der Vorderseite der Wirbelsäule längs der Aorta und Iliaca nach abwärts und kommt in der Fossa iliaca oder unter dem Poupart'schen Bande am Oberschenkel erst zutage (sog. „Senkungsabszesse").

Die Knochentuberkulose kann lange symptomlos verlaufen, bis das Auftreten einer Schwellung des Knochens oder der durch den Abszess verdickten Weichteile den Patienten aufmerksam macht. Auch das Allgemeinbefinden, die Funktion des betr. Körperteils sind meist auffallend wenig gestört, wenn nicht ein Gelenk in nahe Mitleidenschaft gezogen ist; das Fieber ist gewöhnlich gering, man nennt daher die tuberkulösen Abszesse auch kalte Abszesse, wegen ihrer geringen allgemeinen und örtlichen Reaktion.

Die Diagnose ist bei solchen Formen wie die Spina ventosa leicht. Bei bestehenden Fisteln gelingt es oft, durch Sonderuntersuchung den Fistelgang bis zum Knochen zu verfolgen und den vom Periost entblössten rauhen, kariösen Knochen zu fühlen. Andere Male muss eine besondere Verdickung und eine zirkumskripte lokale Druckschmerzhaftigkeit des Knochens die Annahme auf eine tuberkulöse Affektion desselben wachrufen, zumal wenn andere Herde z. B. in Lungen oder hereditäre Verhältnisse den Verdacht auf Tuberkulose erwecken. Auch die Röntgenphotographie lässt oft mit Erfolg den Sitz der Erkrankung erkennen (s. Fig. 100).

Auf Fig. 100 sieht man im Röntgenbilde die flaschenförmige Auftreibung solch tuberkulös erkrankter Finger. Man erkennt ferner besonders an der Grundphalanx des vierten (und zweiten) Fingers, wie die Phalanx durch neugebildeten periostalen (helleren!) Knochen verdickt ist.



Fig. 100. Spinae ventosae des 2., 4. und 5. Fingers bei einjähr. Kinde.

Die käsigen Granulationen der Knochenherde können eingedickt, verkalkt werden und die Affektion kann ausheilen. Oder es bildet sich ein zentraler Knochenabszess, von einer pyogenen Membran umkleidet. Meist aber schreitet die Erkrankung im Marke sowie nach der Corticalis weiter, das Periost wird durch Eiter *abgehoben* und durchbrochen (s. Fig. 98), die Eiterung

setzt sich auf das lockere Bindegewebe zwischen den Muskeln und Fascien, längs der Nerven- oder Gefässbahnen fort, bildet tiefergelegene subfasciale oder oberflächliche subkutane Abszesse, bis schliesslich die Haut perforiert wird mit unregelmässig kleiner Fistelöffnung, aus der nun der charakteristische grauweisse bröcklige tuberkulöse Eiter ausfliesst. Solche Fisteln liegen oft weit entfernt vom primären Knochenherd! Den grössten Weg legen oft Abszesse zurück, die von tuberkulöser Karies der Wirbelsäule ausgehen; der Eiter senkt sich z. B. von den obersten Brustwirbeln (s. Fig. 98) aus auf der Vorderseite der Wirbelsäule längs der Aorta und Iliaca nach abwärts und kommt in der Fossa iliaca oder unter dem Poupart'schen Bande am Oberschenkel erst zutage (sog. „Senkungsabszesse").

Die Knochentuberkulose kann lange symptomlos verlaufen, bis das Auftreten einer Schwellung des Knochens oder der durch den Abszess verdickten Weichteile den Patienten aufmerksam macht. Auch das Allgemeinbefinden, die Funktion des betr. Körperteils sind meist auffallend wenig gestört, wenn nicht ein Gelenk in nahe Mitleidenschaft gezogen ist; das Fieber ist gewöhnlich gering, man nennt daher die tuberkulösen Abszesse auch kalte Abszesse, wegen ihrer geringen allgemeinen und örtlichen Reaktion.

Die Diagnose ist bei solchen Formen wie die Spina ventosa leicht. Bei bestehenden Fisteln gelingt es oft, durch Sonderuntersuchung den Fistelgang bis zum Knochen zu verfolgen und den vom Periost entblössten rauhen, kariösen Knochen zu fühlen. Andere Male muss eine besondere Verdickung und eine zirkumskripte lokale Druckschmerzhaftigkeit des Knochens die Annahme auf eine tuberkulöse Affektion desselben wachrufen, zumal wenn andere Herde z. B. in Lungen oder hereditäre Verhältnisse den Verdacht auf Tuberkulose erwecken. Auch die Röntgenphotographie lässt oft mit Erfolg den Sitz der Erkrankung erkennen (s. Fig. 100).

Therapie der Knochentuberkulose. Manche Knochentuberkulosen, die wie z. B. die Wirbelkörpertuberkulose chirurgisch schwer oder gar nicht zugänglich sind, heilen im Laufe von Monaten und Jahren aus unter einfacher *Ruhigstellung des Knochens* resp. *der Wirbelsäule* bei gleichzeitig allgemein roborierender Behandlung.

Jodoforminjektionen lassen sich in den Knochen nur selten machen, dagegen sieht man oft recht gute Resultate bei dieser Behandlung der *kalten Abszesse*: durch Punktion wird der Eiter entleert und dann durch die gleiche Nadel die Jodoformemulsion eingespritzt, die Prozedur ca. alle zwei Wochen wiederholt.

Wo diese Behandlung im Stiche lässt, empfiehlt sich die *Operation*, am besten in Blutleere, weil man dabei das erkrankte Gewebe vom Gesunden gut unterscheiden kann: die Abszesse und Fisteln werden gespalten, die Granulationen gründlichst excochleïert und mit Messer, Schere und Pinzette entfernt. Im Verlauf des Fistelganges gelangt man auf den kariösen Knochen, der gleichfalls bis in das Gesunde ausgeschabt wird; bei zentralem Herde muss die Corticalis mit Löffel oder Meissel breit erweitert werden, sodass eine exakte Ausräumung des käsigen Markes möglich wird. Man lässt die Wunden offen und tamponiert mit Jodoformgaze: Die Nachbehandlung dauert lange und erfordert nicht selten Nachoperationen.

Neuerdings scheint sich eine von *Mosetig-Moorhof* eingeführte *Plombierung* der Knochenhöhlen mit einer besonderen „*Jodoformplombe*" (Jodoform 60 Teile auf je 40 Teile Wallraf und Sesamöl) recht gut zu bewähren. Nach peinlichster Entfernung alles Kranken und Austrocknung der Wand wird die Knochenhöhle mit der Jodoformplombe ausgefüllt und die Weichteile und Haut werden darüber geschlossen. Die Plombe erhärtet rasch, heilt ein, wird langsam resorbiert und durch nachwachsendes Bindegewebe bzw. durch Knochen substituiert.

Bei ausgedehnter Knochenzerstörung können *Resektionen* und *Amputationen* notwendig werden.

5. Die Tuberkulose der Gelenke.

Man unterscheidet eine primär *ossale* von einer primär *synovialen* Form, je nachdem der Beginn des Prozesses im Gelenkende des Knochens oder in der Synovia liegt. Die letztere ist wohl die häufigere, sie beherrscht auch das *klinische Bild der Gelenktuberkulose*, von der wir drei Gruppen abgrenzen können:

1. den tuberkulösen Hydrops,
2. die Granulationstuberkulose (Fungus des Gelenks),
3. die tuberkulöse Gelenkeiterung (resp. kalter Gelenkabszess).

Wir verdanken die eingehendsten Untersuchungen auf diesem Gebiete *König*.

1. *Arthritis tuberc. serosa* bzw. *serofibrinosa. Hydrops tuberculosus.* Mit Beginn der Erkrankung schwillt die Synovia leicht an, sie zeigt stärkere Gefässbildung und vereinzelte Tuberkelknötchen sowie *vermehrte Flüssigkeitsausscheidung* in das Gelenk in Form eines serösen Exsudats, das meist schwach getrübt ist, vereinzelte Flöckchen enthält und *reich an Fibrin* ist. Der Erguss kann, z. B. am Kniegelenk, grosse Dimensionen annehmen, die Kapsel stark ausweiten, ohne bedeutende Beschwerden zu machen. Nicht selten entwickelt er sich bei tuberkulös disponierten Individuen nach leichten Traumen und es muss daher bei Patienten mit hereditärer Belastung oder anderweitigen Tuberkelherden der Verdacht auf eine tuberkulöse Gelenkaffektion erwachen, wenn solch ein Hydrops nicht bald verschwindet, wenn er Neigung zu Rezidiven zeigt oder wenn gar bei der Punktierung des Gelenks das erwähnte, leicht getrübte, flockige Serum sich ergibt. Oeffnet man ein solches Gelenk, so findet man schon frühe auch Synovia und Knorpel mit einer feinen Fibrinschicht überzogen, die zunächst noch leicht abziehbar ist, später fester haftet und durch von der Synovia aufschiessende Gefässe durchsetzt wird.

Tafel 20. Tuberkulöse Kniegelenkentzündung (fungöse Synovitis). Aus Bollinger.

Es können sich reiskörperartige, freie oder gestielte Körner bilden, ähnlich wie wir es bei der Sehnenscheidentuberkulose gesehen haben. Die Fibrinschicht wandelt sich mit der Zeit in eine immer dicker werdende Masse um, die den Charakter der bekannten graurötlichen tuberkulösen Granulationen annehmen und schliesslich mächtige das Gelenk anfüllende Polster bilden. Man spricht dann von

2. Fungus des Gelenks, bei dem die Flüssigkeitsansammlung meist in den Hintergrund tritt gegenüber der das Gelenk gleichmässig ausdehnenden, weich elastischen Gewebsmasse, die den Gelenken eine eigentümliche Spindelform verleiht.

Auf Tafel 20 sieht man das Bild einer derartigen fungösen Synovitis des Kniegelenks. Durch einen hufeisenförmigen Schnitt ist das Gelenk eröffnet, der dasselbe bedeckende Weichteillappen samt der Patella nach oben geschlagen. An Stelle der sonst glatten und dünnen Synovia erblickt man eine zottig gewulstete hellrötliche Masse mit einzelnen weissen Auflagerungen fibrösen Eiters sowie hie und da eingestreuten, kleinen, miliaren Tuberkeln.

Die Granulationen greifen allmählich auch auf den Gelenkknorpel über, den sie vom Rande her überziehen. Vom Rande oder vom Kapselansatz dringen ferner Granulationen unter dem Knorpel zwischen diesem und dem Knochen vor, unterminieren ihn und lösen ihn ab, während andererseits Granulationen von der Fläche aus die Knorpel arrodieren (subchondrale Ostitis). Es kommt zu Schwund des Knorpels, Usur und schliesslich weitgehender kariöser Zerstörung der Knochenenden.

Bei primärer ossaler Tuberkulose geht der Prozess natürlich den umgekehrten Weg sekundär zur Gelenkaffektion, doch können tuberkulöse Knochenherde in der Nähe der Gelenke auch extraartikulär nach aussen in die Weichteile durchbrechen und ihren Weg *zur Haut* finden.

setzt sich auf das lockere Bindegewebe zwischen den Muskeln und Fascien, längs der Nerven- oder Gefässbahnen fort, bildet tiefergelegene subfasciale oder oberflächliche subkutane Abszesse, bis schliesslich die Haut perforiert wird mit unregelmässig kleiner Fistelöffnung, aus der nun der charakteristische grauweisse bröcklige tuberkulöse Eiter ausfliesst. Solche Fisteln liegen oft weit entfernt vom primären Knochenherd! Den grössten Weg legen oft Abszesse zurück, die von tuberkulöser Karies der Wirbelsäule ausgehen; der Eiter senkt sich z. B. von den obersten Brustwirbeln (s. Fig. 98) aus auf der Vorderseite der Wirbelsäule längs der Aorta und Iliaca nach abwärts und kommt in der Fossa iliaca oder unter dem Poupart'schen Bande am Oberschenkel erst zutage (sog. „Senkungsabszesse").

Die Knochentuberkulose kann lange symptomlos verlaufen, bis das Auftreten einer Schwellung des Knochens oder der durch den Abszess verdickten Weichteile den Patienten aufmerksam macht. Auch das Allgemeinbefinden, die Funktion des betr. Körperteils sind meist auffallend wenig gestört, wenn nicht ein Gelenk in nahe Mitleidenschaft gezogen ist; das Fieber ist gewöhnlich gering, man nennt daher die tuberkulösen Abszesse auch kalte Abszesse, wegen ihrer geringen allgemeinen und örtlichen Reaktion.

Die Diagnose ist bei solchen Formen wie die Spina ventosa leicht. Bei bestehenden Fisteln gelingt es oft, durch Sonderuntersuchung den Fistelgang bis zum Knochen zu verfolgen und den vom Periost entblössten rauhen, kariösen Knochen zu fühlen. Andere Male muss eine besondere Verdickung und eine zirkumskripte lokale Druckschmerzhaftigkeit des Knochens die Annahme auf eine tuberkulöse Affektion desselben wachrufen, zumal wenn andere Herde z. B. in Lungen oder hereditäre Verhältnisse den Verdacht auf Tuberkulose erwecken. Auch die Röntgenphotographie lässt oft mit Erfolg den Sitz der Erkrankung erkennen (s. Fig. 100).



c) Die tuberkulöse Gelenkeiterung. Die feste Gelenkkapsel bildet dem Fortschreiten des tuberkulös-fungösen Prozesses lange Widerstand, der meist erst durchbrochen wird, wenn Eiterbildung eintritt, die im späteren Verlauf gewöhnlich sich einstellt. Der Eiter sammelt sich im Gelenk an, besonders in den mit dem Gelenk kommunizierenden Rezessus, breitet sich nach Perforation der Kapsel in der Umgebung aus und führt zu periartikulären Abszessen, die schliesslich nach aussen sich öffnen und mehr oder weniger stark sezernierende Fisteln hinterlassen.

Eine fast regelmässige Folge länger bestehender Tuberkulose sind sekundäre Kontrakturstellungen der Gelenke, die sich besonders am Hüft- und Kniegelenk ausbilden und deshalb Beachtung erfordern, weil sie die Gebrauchsfähigkeit des betr. Gliedes in ganz beträchtlichem Masse beeinträchtigen oder unmöglich machen können. Durch Ausweitung der Kapsel, Zerstörung der Gelenkflächen bilden sich ferner nicht selten Subluxationen oder wichtige (entzündliche) Luxationen der Gelenke.

Die Gelenktuberkulose kommt sowohl an grossen wie kleinen Gelenken vor, am häufigsten an Knie, Hüfte und Fuss, dann noch besonders am Ellenbogen- und Handgelenk.

Verlauf der Gelenktuberkulose. Spontane Heilungen kommen vor, und zwar in jedem Stadium, am ehesten noch in dem des Hydrops und Fungus; im ganzen sind sie selten. Ist es bereits zu Usur oder Karies der Knochenenden gekommen, so erfolgt die Heilung fast immer mit Ankylose des Gelenkes, und zwar häufig in fehlerhafter Kontrakturstellung.

Die Behandlung der Gelenktuberkulose war vor nicht allzu langer Zeit eine äusserst radikale, indem man glaubte, möglichst früh das Gelenk operativ eröffnen und alles Erkrankte entfernen zu müssen durch Resektion. Man ist von diesen sog. „Frühresektionen" wieder abgekommen, besonders bei

jugendlichen Individuen, bei denen ausgiebige Resektionen durch Gefährdung der Epiphyse das Wachstum des Gliedes unter Umständen in hohem Grade hintanhalten.

In erster Linie ist das Augenmerk bei der Therapie, wie bei allen Formen der Tuberkulose, auf eine allgemeine Kräftigung und Behandlung des ganzen Körpers zu richten. Daneben greift vielfach eine lokale konservative Behandlung des Gelenks ein, deren wesentliche Punkte folgende sind:

1. Absolute Ruhigstellung des erkrankten Gelenks. Das geschieht durch erhärtende Verbände (Schienen-, Gipsverband) oder Gewichtsextension, z. B. am Hüftgelenk. Wo es angängig ist, kann man auch durch genau modellierte und exakt sitzende Hülsenapparate (Hessing) eine Ruhigstellung und Entlastung des Gelenkes erzielen, wobei die Patienten den Vorteil haben, nicht liegen zu müssen.

2. Medikamentöse lokale Behandlung durch Injektionen von Jodoformöl, die gerade bei Gelenktuberkulose entschieden Erfolg aufweisen, wenn sie systematisch und mit Geduld lange hindurch fortgesetzt werden.

3. Behandlung mit Bierscher Stauungshyperämie. Vgl. darüber das pag. 232 Gesagte. Die Stauungstherapie wird mit Punktion und Jodoforminjektionen, mit Inzision und Excochleation event. sich bildender Abszesse kombiniert und verlangt, wie jedes besondere Heilverfahren, richtige Technik und viel Geduld. Bier u. a. haben sehr gute Erfolge damit erzielt.

Wo die regelrechte Durchführung dieser konservativen Behandlung nicht möglich ist oder nach langer Erprobung versagt, tritt die Arthrotomie oder noch besser Arthrektomie in ihr Recht. Unter Blutleere werden durch besondere bogenförmige o. a. Schnitte die Gelenke freigelegt, alle erkrankten fungösen Weichteile radikal entfernt, Knochenherde ausgeräumt, event. die Gelenkenden mit Entfernung des bedeckenden

Knorpels reseziert und auch alle Fisteln und Senkungsabszesse gespalten und excochleïert. Kleine Knochenherde in den Gelenkenden können durch Jodoformplombe ausgefüllt werden.

Bei ganz desolaten Fällen von Gelenktuberkulose, bei dekrepiden oder alten Leuten empfiehlt sich die Amputation.

Allgemeines über die Therapie der Tuberkulose.

In jedem Falle von Tuberkulose hat neben der lokalen Therapie eine allgemeine Behandlung des Organismus einzugreifen, die auf eine Stärkung der Widerstandskraft des Körpers und eine Unterstützung seiner Kampfmittel hinzielt. Das geschieht in erster Linie durch eine kräftige Ernährung (viel Milch, fettreiche Kost), durch den Aufenthalt der Kranken in reiner, staubfreier Luft, ferner — wenn es die Mittel des Kranken erlauben — durch Aufenthalt an der See, im Gebirge, oder in mildem, südlichen Klima. Aeusserst zweckmässig ist eine systematische Anregung der Hauttätigkeit durch regelmässige Darreichung von Bädern, Seebädern, ferner Gebrauch von Solbädern, wie Kreuznach, Münster a. Stein, Tölz u. s. w.

Ein ausgezeichneter Ersatz der Solbäder sind Abreibungen des Körpers mit weisser Schmierseife (Sapo kalinus venalis transparens, pur oder mit Vaselin verdünnt). Zwei- bis dreimal wöchentlich wird, am besten abends, die Haut des ganzen Körpers mit der Schmierseife eingeschmiert; man lässt dieselbe 15 Minuten eintrocknen, und gibt dann entweder ein warmes Bad oder lässt eine warme Abwaschung des Körpers machen. Zum Schlusse tüchtiges Abtrocknen des Patienten, der dann das Bett aufsucht. — Diese von Kappesser zuerst empfohlene Methode ist, durch einige Monate fortgesetzt, oft von überraschend günstiger Wirkung.

Von innerlichen Mitteln spielt das Kreosot mit seinen verschiedenen Ersatzmitteln (Kreosotal, Guajacol etc.) eine Rolle. Bei Kindern empfiehlt sich die Darreichung von Lebertran (nur im Winter). Ferner Jodpräparate (Syrup. ferr. jodati bei Kindern). Jod wird besonders lokal angewandt; von seinen Präparaten hat das Jodoform zweifellos eine ausgesprochene antituberkulöse Wirkung. Wir verwenden

es auf Wunden als Streupulver, sowie in Form der Jodoformgaze zur Tamponade tuberkulöser Wunden. Die energischste Wirkung zeigt das Jodoform, wenn es unter Luftabschluss in die Tiefe der Gewebe gebracht wird z. B. bei Injektion von Jodoformölemulsionen in tuberkulöse Gelenke und Abszesshöhlen s. w. u.

Es scheint, dass bei fehlendem O. das Jodoform durch den Einfluss der Gewebe gespalten wird und dass erst diese Spaltungsprodukte die vollen antiseptischen Eigenschaften entfalten. — Zu warnen ist vor zu reichlichem Jodoformgebrauch, wie er früher üblich war, weil darnach Vergiftungserscheinungen beobachtet wurden.

Tuberkulin. R. Koch hat aus Tuberkelbazillen selbst ein Glyzerinextrakt dargestellt, das Tuberkulin, mit dem er imstande war, Meerschweinchen gegen spätere Tuberkulose zu immunisieren und auch bereits infizierte Tiere zu heilen. Beim Menschen hat die heilende Wirkung des Mittels, auch in verschiedenen anderen Modifikationen, bis jetzt wohl noch im Stiche gelassen. Dagegen besitzt das Tuberkulin einen ausgesprochen diagnostischen Wert. Kleinste Dosen von 1—3 mgr. einem gesunden Individuum subkutan injiziert sind wirkungslos, rufen jedoch bei anderen, die an irgend einer Stelle des Körpers, sei sie noch so versteckt, den kleinsten latenten Tuberculoseherd haben, prompt Fieber hervor; äusserlich sichtbare Herde zeigen dabei starke Schwellung und Entzündungserscheinungen. Man benutzt daher die Tuberkulinreaktion zu diagnostischen Zwecken besonders auch bei Tieren (Rindern). Zur Bekämpfung der unter dem Rindvieh herrschenden Tuberkulose und zur Verhütung ihrer Ausbreitung hat Behring eine Rinderschutzimpfungsmethode ausgearbeitet, die bereits segensreiche Folgen zu zeigen beginnt. Es knüpft sich hieran die Hoffnung, dass es gelingen möge, die Versuche erfolgreich auf den Menschen zu übertragen.

3. Die Lepra, der Aussatz.

Der Aussatz war schon im Altertum als „Elephantiasis Graecorum“ bekannt, im Mittelalter war er durch ganz Europa verbreitet, zurzeit findet man ihn endemisch noch in Asien, besonders China, Indien, ferner in Teilen von Amerika, Afrika; auf dem europäischen Kontinent kommt die Lepra nur noch in den an das baltische Meer angrenzenden Ländern vor, besonders Norwegen, Finnland, den russischen Ostseeprovinzen und Schweden, ausserdem im Süden von Spanien.

Der Erreger der Lepra ist von Armauer Hansen und Neisser entdeckt worden. Er kommt gewöhnlich in Bazillen-

form vor, die Stäbchen ähneln ungemein denen des Tuberkelbazillus und sind der Form nach (Leprastäbchen sollen in der Regel etwas kürzer sein als Tuberkelbazillen) und auch in der Färbung nur schwer von Tuberkelbazillen zu unterscheiden. Von Baumgarten sind differential-diagnostische tinktorielle Merkmale angegeben. Abgesehen von der Stäbchenform, die die Regel ist, hat man jedoch auch noch Fadenbildung (mit Verzweigung) des Leprapilzes im Körper nachgewiesen. Züchtungen auf künstlichen Nährböden sind gelungen, die ebenfalls grosse Aehnlichkeit mit dem Tuberkelpilz aufweisen, dagegen waren Uebertragungsversuche der Krankheit auf Tiere durch Impfung bisher negativ.



Fig. 101.
Leprabazillen. Ausstrichpräparat a. Nasenschleim. Vergr. 1000/1.
(Nach Lehmann-Neumann.)

Fundorte des Leprabazillus sind die erkrankten Gewebe der betreffenden Menschen, das Blut derselben, ferner besonders das Nasensekret, was für die Frage der Ansteckung sehr wichtig ist.

Die Erkrankung des Menschen erfolgt entweder durch die Schleimhäute des Mundes, der Nase, des Rachens oder durch kleine Verletzungen der Haut. Die Inkubationsdauer der Erkrankung ist eine ungemein lange, es vergehen oft 3 bis 5 Jahre, bis die ersten klinischen Veränderungen im Körper auftreten.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die der Leprabazillus hervorruft, bestehen in der Produktion von Granulationsgewebe in der Haut, der Schleimhaut der Nase, ferner im Verlauf der Nerven, sowie in den inneren Organen besonders des Pharynx und Larynx.

1. **Hautlepra.** Es entstehen hier zunächst in der Haut Knötchen, dann platte Infiltrationen der Haut, die an einzelnen Stellen sich in knotenförmigen Verdickungen umwandeln, daher der Name der Lepra tuberosa. Diese Veränderungen befallen vor allem das Gesicht, in welchem eigentümliche Wülste und Knoten auftreten an den Augenbrauen, der Nase, den Lippen und auf diese Weise das Gesicht verunstalten (s. Fig. 102). Die Haare fallen aus, die Nasen-

atmung wird durch Infiltration des Naseneingangs und der Nasenschleimhaut erschwert, auch in der Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfs bilden sich Ver-



Fig. 102. Lepra tuberosa.

dickungen, welch letztere zu einer eigentümlich rauhen Stimme, ja zuweilen zu Larynxstenose führen können. In der Haut des übrigen Körpers, besonders der *Extremitäten*, an Armen und Beinen, entstehen ebenfalls

solche Wülste und Knoten. Schon durch leichten Druck ohne Trauma kann über solchen Knoten die verdünnte Epidermis einreissen und zu Geschwürsbildungen Veranlassung geben. Man sieht ferner besonders an den Fusssohlen, an den Zehenballen Geschwüre auftreten von torpidem Charakter.

2. Nervenlepra. Eine zweite Form der Lepra befällt vorzugsweise die Nerven, besonders den Nervus ulnaris, medianus, peroneus. Durch lepröse Erkrankung des Nervenbindegewebs entstehen knotige und spindelförmige Verdickungen derselben, der Nerv wird komprimiert, schliesslich aufgefasert und zerstört. Als Folge dieser Veränderungen entwickeln sich Anästhesieen in den betreffenden Nervenpartieen, Atrophieen der Muskeln, Kontrakturen der Finger und Zehen, schliesslich kommt es zu Entzündungen und Nekrose an den Phalangen, wodurch auffallende Verstümmelungen erzielt werden (s. Fig. 103).



Fig. 103.
Lepra anaesthetica mutilans der Hand.

Die Krankheit erstreckt sich über Jahre hinaus, eine eigentliche Heilung gibt es nicht. Die Kranken verfallen in ein langsames Siechtum, es treten in den inneren Organen Veränderungen auf, besonders in den Nieren (chronische Nephritis), schliesslich in den Lungen und der Tod erfolgt im Durchschnitt bei der Hautlepra nach 6—9 Jahren, während der letale Ausgang bei der Nervenlepra sich mehr hinauszieht, oft erst nach 10—20 Jahren erfolgt.

Die Krankheit ist zweifellos kontagiös, wenn auch die Gefahr der direkten Uebertragung vielleicht überschätzt wird. Man sucht deshalb durch Isolierung der Kranken und Absonderung derselben in besonderen Lepraheimen die Ausbreitung der Lepra auf weitere Gebiete zu verhindern.

Zur Behandlung selbst werden nach A. von Bergmann am meisten empfohlen das sogenannte Chaulmoograöl innerlich, ferner Einreibungen mit Gurjunbalsam; eine chirurgische Behandlung findet bloss statt bei Geschwürsbildung durch antiseptische Verbände oder bei Nekrosenbildung der Phalangen, die event. abgetragen werden müssen. Zuweilen kann es aus kosmetischen Gründen notwendig sein, einzelne Knoten am Gesicht, Naseneingang oder Mund zu entfernen.

4. Die Aktinomykose, Strahlenpilzerkrankung.

Bei Aktinomykose findet man in dem erkrankten Gewebe und Eiter eigentümliche sand- bis stecknadelkopfgrosse gelblich-weisse Körnchen (s. Tafel 21, Eitertropfen auf Deckglas). Bei mikroskopischen Untersuchungen zeigen diese Körner sich zusammengesetzt aus einem zentralen Gewirre von verzweigten Pilzfäden, das peripherwärts in radiärgestellte, kolbenförmige Anschwellungen ausläuft (vgl. Fig. 104). Zerdrückt man solche Körner oder „Drusen" unter dem Deckglas bei schwacher Vergrösserung, so bietet sich ein Bild wie in Fig. 105.

Nachdem Bollinger 1876 den Aktinomycespilz als Erreger einer charakteristischen Krankheit beim Rind entdeckt, beschrieb James Israel 1878 — ohne Vorkenntnis der Bollingerschen Arbeit — vier Fälle derartiger Mykose beim Menschen, deren Identität mit der Bollingerschen Rindererkrankung dann Ponfick bewies. O. Israel glückte 1884 die erste Reinkultur, J. Israel und Wolf gelang 1884 die Uebertragung von Agarkulturen auf Kaninchen unter experimenteller Erzeugung neuer Drusen im Tierkörper. Die eingehendsten weiteren Studien über die Morphologie des Strahlenpilzes verdanken wir Boström.

Darnach besteht der Erreger der Aktinomykose aus dünnen Mycelfäden mit „echten" Verzweigungen, die radiären Endkolben sind als Degenerationen, Quellungen einer feinen gallertigen Membran aufzufassen. Im Tierkörper ordnen sich die Pilzfäden zu den beschriebenen „drusenartigen Körnern", in deren zentralem Fadengewirre auch kokkenartige Sporen beobachtet werden. Viele der Drusen im Eiter und Gewebe sind abgestorben, daher glückt die Verimpfung und Züchtung gewöhnlich nur bei Uebertragung einer sehr grossen Zahl von Körnern (50—60 Kulturen).

Die Fäden färben sich am besten nach Gram (die Kolben *treten bei ent*sprechender Kontrastfärbung mit Saffranin oder



Fig. 104.

Actinomyces. Schnittpräparat aus menschl. Lunge. k. Kolben, f. Mycelfäden. Vergr. 800/1. (Nach Lehmann-Neumann.)



Fig. 105.

Quetschpräparat von Actinomycesdrusen aus menschl. Eiter. Vergr. 450/1. (Nach Lehmann-Neumann.)

Tafel 20. Beginnende Aktinomykose des Halses.
Links Eitertropfen auf Deckglas; man sieht im Eiter einige kleine charakteristische Aktinomyceskörner!

Eosin hervor) die Züchtung gelingt aërob und anaërob auf allen Nährböden.

Es gibt mancherlei Varietäten und Abarten des Strahlenpilzes, daher oft von der obigen Beschreibung im kleinen abweichende Befunde!

Vorkommen des Strahlenpilzes: Er findet sich an den Grannen vieler Getreidearten und Gräser, daher die häufige Form der Uebertragung auf den Menschen durch das Eindringen von Getreidegrannen in kariöse Zähne, in die Schleimhaut des Mundes, durch Aspiration oder Verschlucken von Grannen bei Landwirten, Müllern u. s. w.

Im Gewebe ruft der Pilz eine chronische Entzündung hervor unter Bildung von meist spärlichem Granulationsgewebe, das in narbenartig-schwieliges Bindegewebe eingebettet erscheint. Durch eitrige Einschmelzungen entstehen da und dort kleine Abszesse, es bilden sich von Granulationen durchsetzte Fistelgänge und -öffnungen, die den mit den bekannten Körnchen durchsetzten Eiter sezernieren. Bei der Spaltung sieht man die Schwielen mit kleinen gelblichen Herden durchsetzt, auch das Granulationsgewebe hat manchmal eine auffallend gelbe Farbe.

Das klinische Bild wird beherrscht von dem Auftreten des schwieligen Narbengewebes, das sich als „bretttharte Infiltration" präsentiert, die oft an einen Tumor erinnert oder noch besser an die früher beschriebene Holzphlegmone (vgl. pag. 193 ff.).

So entstehen eigentümliche, derbe, wulstartige Schwellungen, an einzelnen Stellen erweicht, mit livid-roter Haut bedeckt (vgl. Tafel 21 und Fig. 106), von vereinzelten Fistelöffnungen perforiert. Die Fistelgänge führen in schwartiges Gewebe, man fühlt und sieht oft die strangartigen Fortsätze, mit denen der Prozess im Gewebe weitergekrochen ist


Lith. Anst. v. Reichhold München



und die sich in der Richtung nach der Invasionsstelle zu zuweilen verfolgen lassen (s. Tafel 21).

Je nach der Invasionsstelle des Pilzes unterscheidet man:



Fig. 106. Aktinomykose des Unterkiefers (nach Illich).

1. Die Aktinomykose der Mundhöhle, ausgehend von der Mund- und Wangenschleimhaut, den Kiefern (kariöse Zähne!) oder der Zunge. — Der Prozess kann vom Mundboden oder den Kiefern aufwärts steigen auf Kaumuskeln (Kieferklemme),

auf die Schläfengegend; von da zur Schädelbasis und schliesslich durch Meningitis, Encephalitis letal enden.

2. Die Halsaktinomykose, von dem Rachen, den Tonsillen, dem Oesophagus oder Kehlkopf ausgehend.

3. Die Lungenaktinomykose, durch Aspiration entstanden. Uebergreifen auf die Pleura, Infiltration der Brustwand; Fistelbildung am Thorax; ferner Uebergreifen auf Herzbeutel und Herz, Wirbelsäule, Becken- und Bauchhöhle beobachtet. Verwechslung mit Lungentuberkulose, Brustwand- oder Wirbeltumor!

4. Die Darmaktinomykose, mit Vorliebe von der Coecalgegend aus sich entwickelnd (Bild chronischer Perityphlitis). Schwielenbildung in Bauchdecken mit Fisteln, die in Leisten-, Nabelgegend oder sonst an Bauchwand perforieren können. Chronisch-schwartige Peritonitis, Kotfisteln nach aussen, in Blase u. s. w.

5. Die primäre Hautaktinomykose ist die seltenste Form, von direkter Pilzinfektion der Haut und der Weichteile nach äusseren Verletzungen sich entwickelnd.

Die Diagnose der Aktinomykose kann, so lange der Nachweis der Pilzdrusen in Eiter (!) und Gewebe aussteht, schwer sein. Verwechslungen kommen vor mit tuberkulösen, syphilitischen Prozessen, mit maligner Tumorbildung u. s. w.

Die Prognose ist am schlimmsten bei der Lungen- und auch wohl Darmaktinomykose, besser bei der des Halses und Unterkieferaktinomykose. (Bei Oberkieferaktinomykose Gefahr der Weiterverbreitung auf Schädelinnere!)

Die Therapie besteht in a) der frühzeitigen Spaltung der erkrankten Gewebe, wobei die Abszesse excochleïert, die Fistelgänge nach allen Richtungen verfolgt, freigelegt und ausgelöffelt werden müssen. Offene Wundbehandlung mit Jodoformgaze oder Gaze, die mit Wasserstoffsuperoxydlösung (1—2 %) imprägniert ist. Sehr häufig sind wiederholte, operative Re*visionen* und Spaltungen neuer Abszesse und Gänge

notwendig. b) Der internen Behandlung, bei der sich das Jodkalium in grossen Dosen bewährt hat. — Es kommen übrigens zuweilen auch spontane Ausheilungen der Aktinomykose vor.

5. Die Syphilis. Lues.

Die Syphilis ist eine chronische Infektionskrankheit, speziell des Menschen. Uebertragungsversuche auf Tiere sind bis vor kurzem negativ ausgefallen; doch wird neuerdings von gelungenen Ergebnissen bei Affen berichtet. Der Erreger der Krankheit ist unbekannt. (In allerjüngster Zeit hat Schaudinn eine Spirochaetenform (Sp. pallida) als konstanten Befund in syphilitischen Affektionen nachgewiesen). Der Gang und die Ausbreitung der Erkrankung ist ebenso eigenartig wie die einzelnen Erkrankungsformen selbst.

Die Uebertragung der Syphilis erfolgt durch Ansteckung von erkrankten Menschen auf Gesunde, am häufigsten auf sexuellem Wege, seltener extragenital durch Küssen, Säugen, Berühren mit den Fingern u. s. w., ferner durch Vermittlung des Spermas, Eies oder der Placenta.

Das unbekannte Virus dringt durch kleine Verletzungsstellen in die Haut oder Schleimhaut ein.

An der Inokulationsstelle der Syphilis tritt als erstes Zeichen der Krankheit durchschnittlich drei Wochen nach der Infektion eine zunächst rein lokale, krankhafte Veränderung auf, der sog. **Primäraffekt**, eine rundliche, derbe Infiltration, bald oberflächlich gelegen und flach (Papel), bald tiefer gelegen, knotig (Sklerose), entweder oberflächlich erodiert oder ulzeriert, in der Grösse wechselnd, meist vollständig schmerzlos, der sog. **„harte Schanker“**.

Wird ein solcher Primäraffekt sofort nach dem Auftreten als solcher erkannt und ebenso rasch breit im Gesunden exstirpiert, so kann unter Umständen die Erkrankung damit coupiert werden. Das Mittel ist allerdings unsicher. Man hüte sich, bei der Operation die Wunde durch Berührung mit dem harten Schanker zu infizieren, am besten ist Pacquelinisierung der Wunde!

In der Regel tritt jedoch eine Weiterverbreitung der Krankheit ein, und zwar zunächst auf dem **Lymphwege**. Es schwellen ein bis zwei Wochen später zuerst die benachbarten Lymphdrüsen an, bei genitalem Primäraffekt also die Inguinaldrüsen, die zu mehreren aneinandergereihten, verschieblichen, harten Knoten sich vergrössern; diese sind ebenfalls schmerzlos (indolente Bubonen). Während der Primäraffekt langsam im Verlauf von Wochen oder Monaten durch Resorption sich zurückbildet, können regionäre Drüsenpakete länger bestehen bleiben und weisen durch ihren Sitz auf die Eingangspforte der Infektion hin.

Abermals einige Wochen später stellen sich die ersten allgemeinen Erscheinungen ein als Zeichen dafür, dass das Virus in die allgemeine Säftebahn übergetreten ist: Mattigkeit, leichtes Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen. Zugleich schwellen die Lymphdrüsen an verschiedenen Stellen des Körpers zu kleinen, wiederum schmerzlosen Knötchen von Erbsen- bis Bohnengrösse an und es entwickelt sich ca. sieben bis neun Wochen nach der Infektion ein Hautausschlag, das erste Exanthem. (Roseola.) Man bezeichnet dieses Stadium als das sog. **„sekundäre Stadium der Syphilis“**, das einige Jahre andauert und ausgezeichnet ist durch verschiedene, in mannigfacher Weise rezidivierende Affektionen der Haut und Schleimhäute. Das erste Exanthem der Haut besteht meist in hellroten Flecken, später können sich die verschiedenartigsten Ausschläge bilden, bald papulöser, squamöser, pustulöser, vesikulöser Natur, bald herpes-, bald lichen- oder poriasisartig, oder es entstehen oberflächliche Geschwüre. An gewissen Partien, die besonderer Reizung oder Mazeration der Haut durch Schweiss oder andere Sekrete ausgesetzt sind, können sich stärkere Hautwucherungen entwickeln in Form sog. „Condylomata lata“ am After, den Zehen u. s. w. Auf den Schleimhäuten sieht man, analog den Prozessen in der Haut, lokalisierte oberflächliche Entzündungen (Angina syphilitica,

Plaques muqueuses, Laryngitis u. s. w. Alle diese sog. Sekundärsyphilide, die in den ersten drei Jahren nach der Infektion auftreten, haben die Eigenheit, dass sie sehr infektiös sind und dass sie ohne Narben heilen. Mitunter entwickeln sich in der Haut durch Pigmentverlust eigentümliche weisse **Flecken**, besonders auf der Haut des Halses (Leucoderma syphiliticum).

Als **tertiäres Stadium der Syphilis** bezeichnet man später, in der Regel nach erst vier bis fünf Jahren, auftretende Veränderungen, die meist tiefergreifend sind und deren wesentlichster Repräsentant das sog. Gumma oder die Gummigeschwulst ist. Es sind rundliche Knoten, bestehend hauptsächlich aus Granulationsgewebe, auf dem Durchschnitt grau und graurötlich, zuweilen gallertartig weich oder mehr hell durchscheinend. Sie können bis zu Ei- und gar Faustgrösse erreichen, zerfallen sehr leicht durch Nekrose, es entstehen dann sog. gummöse Geschwüre mit scharfgeschnittenen, steil abfallenden Rändern und speckig-schwammigem, aus zerfallenen weichen Granulationen bestehendem eiterndem Grunde (s. Tafel 22 und Fig. 107). Oft haben die Geschwüre eigentümliche Nierenform, dadurch bedingt, dass von einer Seite her schon Abflachung und Vernarbung sich geltend macht, während an der anderen Seite noch tiefe Ulzerationsbildung (Tafel 22) besteht.

Mikroskopisch hat das Granulationsgewebe des frischen Gumma manche Aehnlichkeit mit dem des Tuberkels, nur sind in ersterem die epitheloiden- und Riesenzellen viel seltener, auch Verkäsung findet sich seltener, die Blutgefässe sind im Gumma reichlicher wie im Tuberkel, aber meist erkrankt, wodurch das Auftreten der Nekrose erklärt wird.

Im tertiären Stadium der Syphilis spielt die Erkrankung der Gefässe überhaupt eine grosse Rolle in Form arteriitischer Prozesse, die zur Obliteration der Lumina führen können, zur Brüchigkeit der Wandungen, zu Blutungen, aneurysmatischen Bildungen u. s. w.

An den Knochen treten gummöse Erkrankungen auf, sowohl im Bereich des Periosts, wie in dem des eigentlichen Knochens. Die Periostitis gummosa

Tafel 22. Tertiär-luetische gummöse Geschwüre der Wade. (nach Mracek.)

---

ist ausgezeichnet durch die Entwickelung halbkugeliger oder mehr flacher buckelförmiger Verdickungen, ausgehend von der inneren Lage der Knochenhaut.



Fig. 107.
Periostitis gummosa der Nasenwurzel und des Nasenrückens.

Solche Buckel (Tophi) finden sich mit Vorliebe zuweilen am Schädel, an der Tibia, dem Sternum, den Rippen u. s. w. Sie können käsig oder eiterig zerfallen, nach aussen durchbrechen. Es entstehen so speckig gummöse Ulzera, in der Tiefe derselben liegt der von Granulationen bedeckte Knochen (s. Fig. 107),


Tab.22.



der nicht selten oberflächlicher Nekrose anheimfällt. Bei zweckmässiger Therapie heilen diese Periostgummata unter Hinterlassung unregelmässig runder, mit dem Knochen verwachsener Narben. — Die



Fig. 108.
Hochgradigste luetische Sattelnase (durch Schwinden des Stützgerüstes ist die ganze Nase z. T. eingesunken, z. T. zerstört).

Ostitis gummosa schliesst sich nicht selten an syphilitische Periostitis oder Gummata der Weichteile an; dünne Knochen können in grösseren oder kleineren Stücken nekrotisieren. Auf diese Weise entstehen die bekannten Perforationen des Gaumens oder der Nasenscheidewand: bei Schwund des Sep-

tums sinkt das Nasengerüst ein und führt zu dem nicht seltenen Bild der luetischen Sattelnase (s. Fig. 108).

Bei der Osteomyelitis gummosa bilden sich entweder zirkumskripte oder mehr diffuse granulierende Entzündungsherde im Mark. Es kommt zur syphilitischen Karies mit Fistelbildung nach aussen, zu Sequesterbildungen verschiedener Art; meist geht mit der Entwicklung des gummösen Prozesses im Inneren des Marks eine reaktive Verdickung umgebender Abschnitte der Knochensubstanz oder des ganzen Knochens einher. So entstehen entweder oberflächliche Osteophyten des Knochens oder Hyperostosen, Eburnationen desselben. Auch abnorme Erweichungen, Spontanfrakturen erlebt man zuweilen als Folge der Knochensyphilis z. B. einzelner Röhrenknochen. – Verbiegung, Verlängerung der Knochen, z. B. des Unterschenkels, können der Ausdruck sein einer syphilitischen Entzündung, die den Knochen während seiner Wachstumsperiode beeinflusst hat.

Die Gelenksyphilis der tertiären Periode wird bedingt durch Gummata der Synovia, die zu Verdickung der Synovia, langdauerndem Hydrops des Gelenks führen kann. Andere Male entstehen Usuren des Knorpels, kariöse Zerstörungen der Gelenkenden, Lockerung des Bandapparats (besonders bei Knochenherden, die sekundär in das Gelenk durchbrechen (selten).

Von der Syphilis der inneren Organe seien Gummata des Gehirns erwähnt, syphilitische Erkrankungen der Gehirngefässe mit ihren Folgen (Apoplexia cerebri), degenerative Veränderungen im Zentralnervensystem (progressive Paralyse, Tabes u. s. w.), Gummata der Leber (Lebercirrhose), geschwürige Prozesse im Darm (besonders Mastdarm mit Verengerung des Darms) im Hoden (luetische Orchitis sowie Gummigeschwülste) u. s. w.

Keine Krankheit ist so unendlich polymorph wie gerade die Syphilis, daher kann *die Diagnose* derselben unter Umständen recht schwierig

sein. Es sind schon mannigfache Verwechselungen vorgekommen, mit pyogenen, tuberkulösen, aktinomykotischen Prozessen einerseits, mit Sarkomen, Karzinomen andrerseits, besonders bei den Produkten der Spätsyphilis. Es ist daher wichtig, in allen zweifelhaften Fällen die Möglichkeit des Vorliegens einer Lues in Betracht zu ziehen! Oft wird die Diagnose erst „ex juvantibus" gestellt, d. h. aus dem günstigen Resultat einer probeweise eingeleiteten spezifischen Therapie erkennt man, dass es sich um Syphilis handelte. Andrerseits darf man aber gerade beim Verdacht auf maligne Tumoren nicht zu viel kostbare Zeit mit vergeblichen Schmierkuren oder Jodkalidosen verstreichen lassen!

Bei der allgemeinen Behandlung der Syphilis sind zwei Mittel souverän, 1. das Quecksilber, am besten in Form von Einreibungen mit Ungt. hydrarg. ciner. oder (weniger sicher) in subkutaner oder innerer Applikation. Das Quecksilber beeinflusst vor allem die Produkte sekundärer Syphilis; 2. das Jodkali in innerer Darreichung (1 bis 3 g pro Tag in steigender Dosis, event. mehr). Als Ersatz des Jodkali wird u. a. neuerdings besonders Jodipin subkutan empfohlen. Beide wirken spezifisch auf tertiäre Veränderungen, doch wird neben dem Jod zweckmässig auch hier stets noch Quecksilber appliziert.

Neben dieser allgemeinen Behandlung erwachsen lokale Aufgaben dem Chirurgen unter Umständen bei der tertiären Lues. Hier sind es gummöse Ulcera, die sorgfältig desinfiziert, reingehalten, verbunden werden müssen (Sublimat, Jodoform). Bei Nekrose-, Sequesterbildung ist Abtragung abgestorbener Partien, Entfernung der Sequester notwendig. Zerfallende eiterige oder jauchige Geschwüre müssen zuweilen bis ins Gesunde excochleïert, kariöse Prozesse, Fisteln operativ ausgeräumt werden u. s. w. Zur Korrektur luetischer Narben oder Defekte können plastische Operationen verschiedener Art notwendig werden u. s. w.

V. Die Geschwülste, Tumoren.

(Pseudoplasmen, Neoplasmen, Neubildungen, Gewächse.)

Das Wort Tumor bedeutet, ganz allgemein gehalten, eine Anschwellung, eine Volumzunahme. Alle Reparationsbestrebungen im Organismus nach Verletzungen gehen mit einer Schwellung der Gewebe einher, ebenso wie der grösste Teil der entzündlichen Veränderungen im Körper, und zwar mit einer Volumzunahme durch Neubildung von Geweben.

Der heutige medizinische Sprachgebrauch aber scheidet diese Form regenerativer und entzündlicher Neubildungen aus von der Gruppe, die man sensu strictiori unter dem Namen von Geschwulst oder Tumor zusammenfasst.

Man versteht unter der engeren Bezeichnung: „Gebilde von meist rundlicher oder wulstiger Gestalt, die, in Form und Struktur vom Mutterboden verschieden, ohne bis jetzt bekannte Ursache sich bilden und die selbständig unbegrenzt weiter wachsen können, ohne Rücksicht auf die Wachstumsverhältnisse ihrer Umgebung".

Jedes Gewebe des Körpers kann zum Ausgangspunkt einer Geschwulst werden, und man legt deshalb bei der Klassifikation der Geschwülste zweckmässigerweise histogenetische Gesichtspunkte unter, und bezeichnet die Geschwülste nach dem Namen des Gewebes, aus dem sie sich in erster Linie aufbauen.

Wenn es auch in vielen Fällen gelingt, schon makroskopisch den Gewebscharakter der betreffenden Neubildung zu bestimmen, so bringt in der Regel doch erst die mikroskopische Untersuchung den genauen Aufschluss über die Natur der betreffenden Geschwulst. Deshalb ist eine chirurgische Diagnostik auf diesem Gebiet undenkbar ohne genaueste Kenntnis der pathologischen Histologie, und deren Studium auch hier von unerlässlicher Bedeutung.

Eine Frage, die bei der Beurteilung eines Tumors aus praktischen Gründen dem Arzte sich zuerst dar-

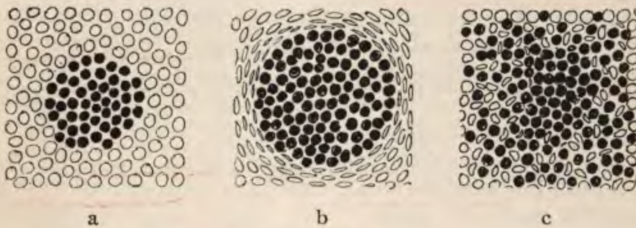


Fig. 109. Schema des Geschwulstwachstums.
(Die schwarzen Punkte sollen die Tumorelemente darstellen)
Nach Ribbert.

a. Ausgangsschema. b. Expansives Wachstum c. Infiltrierendes Wachstum.

bietet, ist die, ob die betreffende Geschwulst eine sog. gutartige oder bösartige ist. Die Entscheidung dieser Frage hängt ab von der Art des Wachstums dieser Geschwulst und ihrem Verhalten zum übrigen Körper.

Eine Geschwulst kann wachsen dadurch, dass sie als gleichsam in sich abgeschlossener Bezirk durch einfache Vermehrung ihrer eigenen Elemente an Umfang zunimmt, wobei sie das benachbarte Muttergewebe zur Seite drängt („expansives Wachstum" s. Fig. 109 b), sie kann aber auch zunehmen durch

sog. infiltrierendes Wachstum (s. Fig. 109c), indem die Tumorzellen zwischen die Zellen der gesunden Umgebung hineinwuchern und dieselben durchsetzen und komprimieren.

Es ist klar, dass ein Geschwulst ersterer Art sich leichter in toto radikal wird exstirpieren lassen, dass bei einer solchen der zweiten Kategorie die totale Entfernung aller Geschwulstelemente schwieriger ist, da hierbei Tumorzellen unerkannt zurückbleiben und zu Rezidiven, d. h. Wiederbildung der Geschwulst Veranlassung geben können.

Gewissen Tumoren kommt ferner die Fähigkeit zu, Metastasen zu bilden, d. h. es können von der primären Geschwulst Gewebsbestandteile in die Gefässe einwuchern, mit dem Lymph- oder Blutstrom fortgeschleppt werden, an anderen Stellen des Körpers haften bleiben und sich zu sekundären (metastatischen) Tumoren weiter entwickeln.

Wir nennen nun eine gutartige Geschwulst eine solche, die keine Neigung zu Metastasenbildung oder Rezidiven zeigt. Sie wird dem Organismus höchstens wie ein Fremdkörper durch ihren Sitz oder ihre Grösse lästig.

Das Kennzeichen einer bösartigen Geschwulst ist die infiltrierende Art des Wachstums, die Neigung zu Rezidiven und die Fähigkeit zu metastasieren.

Ernährt werden die Geschwülste durch Gefässe, die von dem Mutterboden in sie eindringen. Nicht selten werden in den Geschwülsten regressive Veränderungen beobachtet, Zerfallserscheinungen, Nekrosen; es können sich Geschwüre bilden, durch sekundäre Infektion mit Mikroorganismen entstehen zuweilen Vereiterungen und Verjauchung der Geschwülste.

Eine spontane Heilung der Geschwülste wird nur in den allerseltensten Fällen beobachtet z. B. bei Totalnekrose gutartiger Tumoren (z. B. Polypen). Die *therapeutische* Beseitigung der Geschwülste geschieht in

der Regel auf chirurgischem Wege durch Exstirpation am besten mit dem Messer, andere Male durch Aetzmittel oder Glühhitze. (Ueber Radiotherapie s. w. u.)

Die Frage nach der Aetiologie der Geschwülste soll erst in einem späteren Abschnitt besprochen werden. Hier sei gleich zu Anfang erwähnt, dass unsere Kenntnisse nach dieser Seite hin äusserst unklare und dunkle sind. Gerade infolgedessen ist eine exakte Abgrenzung der einzelnen Geschwulstarten unendlich schwierig, ja zurzeit unmöglich.

In der Regel erfolgt die Einteilung der Geschwülste wie oben angegeben nach histogenetischen Gesichtspunkten, doch sind auch die Histopathologen durchaus nicht einig in der Einordnung und Klassifikation der einzelnen Geschwulstarten, schon allein aus dem Grunde, weil sich scharfe Abgrenzungen überhaupt nicht aufstellen lassen und weil an den verschiedensten Orten Uebergänge von der einen Geschwulstform zu der anderen beobachtet werden.

Aus praktischen Gründen werden wir ganz allgemein eine Einteilung in zwei Gruppen, in die der gutartigen und bösartigen Geschwülste, vornehmen. Doch sei hier gleich zu Anfang ausdrücklich betont, dass auch diese Abgrenzung sich nicht überall durchführen lässt. Eine an und für sich gutartige Geschwulst kann z. B. im Gehirn durch Kompression lebenswichtiger Elemente tötlich wirken, ein sonst gutartiger Polyp der Stimmbänder Erstickungstod herbeiführen, also auch bösartig sein. Andererseits kommen auch bei sonst gutartigen Geschwülsten Metastasen vor, während umgekehrt ein ausgesprochener Krebs Jahre hindurch klein und lokalisiert bleiben kann. Es kann sich ferner eine Geschwulstart von gutartigem Charakter in eine solche von bösartigem umwandeln u. s. w. Aus all diesen Gründen sind unsere Einteilungsschemata immer nur als Hilfsmittel anzusehen.

A. Gutartige Geschwülste.

I. Gutartige Geschwülste, die von den Bindesubstanzen ausgehen.

1. Das Fibrom.

Das Fibrom besteht, wie der Name sagt, vorwiegend aus Bindegewebe. Je nach dem Reichtum der Geschwulst an spindligen Zellen und nach der Beschaffen-



Fig. 110. Harte Fibrome der Brusthaut.

heit der Interzellularsubstanz unterscheidet man als Hauptabarten harte und weiche Fibrome.

a) **Harte Fibrome.** Sie stellen entweder derbe Knoten dar von rundlich knolliger Form, auf der Schnittfläche weiss, bisweilen fast sehnig aussehend, *sind zellarm* und enthalten ein oft vielfach geschichtetes

und sich durchflechtendes, straffes Fasergewebe. Sie kommen entweder isoliert vor oder gruppenweise zusammensitzend (s. Fig. 110) in der Haut, im Unterhautzellgewebe, am Periost (z. B. der Schädelbasis, von wo sie als sog. Nasenrachenfibrome in den Nasenrachenraum hineingewachsen) ferner am Uterus als Fibrome oder Fibromyome des Uterus (s. w. u.) und dann auch in der Mamma.

b) **Weiche Fibrome.** Sie sind zellreicher wie die obigen und führen ein mehr lockeres Zwischengewebe, das unter Umständen reicher an Blutgefässen und besonders Lymphgefässen ist, sodass einzelne derselben eine fast ödematöse Konsistenz zeigen. Die weichen Fibrome haben ihren Sitz gleichfalls in der Haut, Subcutis auch Submucosa und bilden hier oft gestielte Geschwülste, die entweder isoliert auftreten wie z. B. das in Fig. 111 abgebildete Fibroma pendulum, von der grossen Schamlippe ausgehend, oder wie manche der in der Gesichts- und besonders Nasenhöhle sich findenden Polypen (Nasenpolypen).



Fig. 111. Fibroma pendulum d. r. grossen Schamlippe.

Andere Male treten sie multipel auf über die Haut des ganzen Körpers verbreitet als multiple Fibrome, sog. Fibromata mollusca, von Erbsen- bis Walnussgrösse und darüber, unter Umständen bis zu kolossalen Dimensionen. Fig. 112 stellt eine solche universale Fibromatose des Körpers dar.

Diese weichen Fibrome zeigen nach den Unter-



Fig. 112. Universelle Fibromatose der Haut (Fibromata mollusca).



Fig. 113.
Elephantiasis d. l. Gesichtsseite.

suchungen von Recklinghausen u. a. in ihrer Entstehung Beziehungen zu den Bindegewebsscheiden besonders der Nerven (aber auch der Gefässe und Hautdrüsen) und stellen als solche Uebergänge dar zu den Neurofibromen. Sie bilden unter Umständen ausgedehnte Geschwülste in Gestalt grosser, weicher, lappiger Gebilde von unförmigem Aussehen, die als Elephantiasis bezeichnet werden; s. Fig. 113 und 114 Elephantiasis des Gesichts, sog. Leontiasis (Virchow). Manche dieser hierher gehörigen elephantiastischen Formen weisen Pigmentierungen der Haut auf mit oder ohne Haarbildung (vgl. Fig. 115). In diesen Fällen von Elephantiasis handelt es sich meistens um angeborene Missbildungen. Man bezeichnet daher diese Formen auch als Elephantiasis congenita.



Fig. 114. Elephantiasis d. oberen Gesichtshälfte (Leontiasis).

Sie sind zu unterscheiden von anderen Prozessen, die ebenfalls zu unförmigen Verunstaltungen besonders der Hautbedeckungen führen und die gleichfalls unter dem Namen Elephantiasis geführt werden. 1. Als **Elephantiasis Arabum** bezeichnet man eine Hypertrophie der Haut und des Unterhautbindegewebes, die im Anschluss an häufig wiederkehrende Ent-

zündungen der Haut und besonders der Lymphgefässe sich allmählich im Laufe von Monaten und Jahren ausbildet und zwar mit besonderer Vorliebe an den unteren Extremitäten, am Skrotum, den weiblichen Genitalien, selten an den oberen Extremitäten.



Fig. 115. Elephantiasis des Halses und der Brust mit Pigmentbildunng.

Sie entwickelt sich nicht selten auf dem Boden alter lupöser oder syphilitischer Geschwüre, in denen es durch Infektion (Streptokokken) zur Entstehung besonders von rezidivierenden *erysipelatösen* Entzündungen kommt. So kann sich die Haut



Fig. 116.



Fig. 117.



Fig. 118.

Chronisch entzündliche Elephantiasis (Arabum) des linken Beines, auf dem Boden lupöser Ulcera entstanden. Man sieht die lupöse Affektion besonders auf Fig. 117. — Fig. 116 Ansicht von vorne. Fig. 117 Rückansicht. Fig. 118 Effekt der Behandlung, bestehend in grossen elliptischen Exzisionen und Bindewicklungen. Fall der Czernyschen

der unteren Extremitäten am Ober- und besonders Unterschenkel gewaltig verdicken, sodass das ganze Bein mit Ausnahme des Fusses (der Prozess schneidet oft oberhalb des Knöchels ab) wie ein Elephantenbein aussieht; vgl. Fig. 116 und 117. Durch umfangreiche elliptische Exzisionen der Haut und regelmässige Nachbehandlungen mit elastischer Bindenwickelung lassen sich solche Verunstaltungen, wie Fig. 118 zeigt, therapeutisch beseitigen.

2. Eine zweite Form entzündlicher Elephantiasis entsteht auf dem Boden lepröser Geschwüre (**Elephantiasis leprosa**).

3. Eine dritte Form findet sich als endemische Erkrankung der



Fig. 119. Sog. „spontanes" Keloid der Brusthaut.

Tropen in Zentral-Amerika, Indiens, der Westküste von Afrika u. s. w. und beruht auf einer Infektion mit **Filaria sanguinis**, deren Embryone in die Lymphgefässe eindringen und durch Verstopfung derselben Lymphstauungen und später eben Elephantiasis besonders der unteren Extremitäten, des Skrotums u. s. w. bedingen.

Die Fibrome zeigen ein äusserst langsames Wachstum und geben, wo sie nicht durch ihren Sitz oder ihre Grösse lästig fallen, zu keinen besonderen Beschwerden Veranlassung. Ihre Beseitigung geschieht *am besten* durch Exstirpation mit dem Messer. Bei

Tab.



Lith. Anst. F. Reichhold, M

grossen diffusen elephantiastischen Bildungen sind elliptische Exzisionen oft an mehreren Stellen notwendig.

Eine besondere Abart des harten Fibroms stellt das sog. **Keloid** dar, das am häufigsten als sog. Narbenkeloid beobachtet wird. Es erscheint als eine wulstig knotige Verdickung der Haut, zuweilen mit unregelmässigen Fortsätzen und glattem, etwas glänzendem Aussehen und weissrötlicher Farbe (s. Abb. auf Tafel 23).

Das sog. spontane Keloid (s. Fig. 119) entsteht wahrscheinlich nicht spontan, sondern ebenfalls im Anschluss an kleine, unbeobachtete Risse der Haut und zeigt in seinem mikroskopischen Bau gleich dem Narbenkeloid eine Zusammensetzung aus derbem Fasergewebe. Merkwürdig ist, dass gewisse Individuen eine besondere Disposition zur Entwicklung solcher Keloide haben, sodass alle Narben bei denselben sich in Keloide umwandeln und dass infolgedessen nach der Exstirpation eines Keloids ein Rezidiv einzutreten pflegt. Deshalb ist zur Beseitigung derselben, wo dieselbe notwendig erscheint, empfohlen worden, entweder Elektrolyse oder, wo Exstirpation stattfindet, den Defekt nicht zu nähen, sondern mit Transplantationen nach Thiersch zu decken (Goldmann).

2. Das Lipom.

Das Lipom besteht aus Fettgewebe, stellt rundliche Geschwülste von meist deutlich lappigem Bau dar und kommt besonders unter der Haut vor. Es sitzt dann mit Vorliebe in der Gegend des Nackens und Halses, der Schulter und am Rücken bis zur Gesässgegend. Man unterscheidet je nach der Lage subkutane, subfasciale, submuköse, subseröse Lipome, ferner subsynoviale Lipome in den Gelenken, wo sie zuweilen durch baumartige Wucherung der Fettmassen des Gelenkes zum sog. Lipoma arborescens des Gelenks führen.

Grosch hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Lipome der Haut besonders an Stellen mit relativ geringer Behaarung und geringerer Entwicklung der Hautdrüsen auftreten.

Die Lipome sind gegen das sie umgebende Fettgewebe meist ziemlich deutlich abgegrenzt (zirkumskriptes Lipom), seltener kommt das Lipom z. B. am Hals als sog. diffuses Lipom vor (Fetthals).

Die Lipome entwickeln sich meist in der Zeit zwischen dem 30. bis 50. Lebensjahre, selten sind sie angeboren; im letzteren Falle zeichnen sie sich zuweilen durch einen gewissen Gefässreichtum aus, der zur Unterscheidung der besonderen Form des Lipoma



Fig. 120. Lipom pendulum der Axilla.

teleangiektodes bzw. cavernosum führt. Im allgemeinen ist der Gefässreichtum der Lipome gering. Bei stärkerer Entwickelung des Bindegewebes im Lipom spricht man von Fibrolipomen.

Sie zeigen ein langsames Wachstum, sind ausgesprochen gutartige Geschwülste und machen höchstens Beschwerde durch ihre Grösse, die allerdings

im Laufe der Jahre manchmal bedeutende Dimensionen annehmen kann, wie z. B. bei dem Patienten der Czernyschen Klinik (s. Fig. 121), der sein Lipom als schwere Last von über 20 Pfund auf dem Rücken mit sich schleppte.



Fig. 121. Kolossales Lipom des Nackens.

Die Diagnose des Lipoms ergibt sich besonders leicht aus dem erwähnten lappigen Bau, seiner weichen Konsistenz und seiner langsamen Entwicklungstendenz.

Die Beseitigung der Fettgeschwülste geschieht durch Exstirpation, die besonders dann, wenn es sich um abgegrenzte Lipome handelt, die sich leicht ausschälen lassen, keine Schwierigkeit macht.

3. Das Myxom.

Myxome sind gallertig durchscheinende Geschwülste von weicher Konsistenz, aus Schleimgewebe bestehend, und zeigen mikroskopisch einen Aufbau aus vielgestalteten, verästelten Zellen und schleimiger, von einzelnen Fibrillen durchzogener Grundsubstanz. Das Schleimgewebe gibt fast nie den Grundstock der Geschwulst für sich allein ab, sondern findet sich entweder zusammen mit Bindegewebe, Fettgewebe oder Knorpelgewebe, sodass man gewöhnlich von Myxofibromen, Myxolipomen, Myxochondromen spricht. Es sind meist gefässreiche Tumoren, in deren hellem Gewebe die durchscheinenden Gefässe leicht sichtbar sind. Man trifft sie im Bindegewebe der Haut, im Unterhautzellgewebe, im Periost und Knochenmark, in Fascien und Muskelinterstitien, ferner besonders in der Submukosa des Darms, des Uterus und der Nase, wo sie Geschwülste von oft gestieltem Bau bilden (Darm-, Uterus-, Nasenpolypen).

4. Das Chondrom, Enchondrom.

Das Chondrom setzt sich zusammen aus Knorpelgewebe, und zwar meistens hyalinem Knorpel (s. Fig. 122), nur selten aus Faser- oder Netzknorpel. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man wechselnde Form und Zahl der Zellen, die Zellen bald mit bald ohne Kapseln, meist rundlich, aber auch Spindel- oder Sternform zeigend.

Chondrome sind gewöhnlich knollige Geschwülste von harter Konsistenz. Sie entwickeln sich an den Stellen, wo Knorpel, sei es normalerweise permanent oder vorübergehend, vorkommt, also z. B. am Epiphysenknorpel, Rippenknorpel, ferner im Knochen, Knochenmark, Periost, in den Lungen (Bronchialknorpel), aber *auch an* anderen Stellen des Körpers, so mitunter im

Bindegewebe, ferner besonders auch in den Speicheldrüsen, vor allem der Parotis, und dann in den Hoden (s. Mischgeschwülste); im letzteren Falle führt man die Entstehung auf kongenital versprengte Knorpelkeime zurück.

Am Knochensystem werden mit Vorliebe die Phalangen und Metakarpalia der Hand befallen (s. Fig. 123), ferner das Becken, die Rippen; an den langen Röhren-

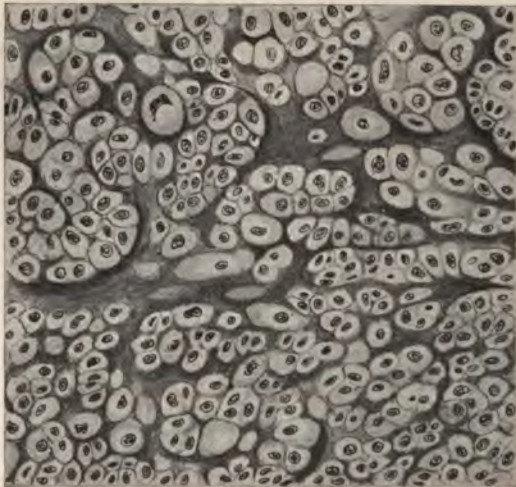


Fig. 122. Enchondrom. Mikrosk.

knochen die Nähe der Epiphysen (beachte in Abbildung 123 das obere Ende der Ulna!). Sie kommen entweder isoliert vor oder multipel über das ganze Knochensystem verbreitet und stehen dann wohl in genetischem Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen bei Anlage des Knochensystems.

Zuweilen wurde das Entstehen eines Enchondroms nach Trauma z. B. bei Frakturen gesehen.

Das Wachstum der Enchondrome ist ein äusserst langsames, über 20 und 30 Jahre sich hin erstreckend.

Man sieht nicht selten sekundäre Umwandlungen der Tumoren entweder in Form von Verknöcherung (Osteochondrom) oder Verkalkung oder von schleimiger oder zystischer Metamorphose (Myxochondrom. zystisches Chondrom).

In der Regel sind es wohl gutartige Geschwülste, doch kommt ausnahmsweise Metastasenbildung



Fig. 123.
Multiple Enchondrome der Hand und der Ulna.

vor sowie maligne Degeneration (Chondrosarkom) mit schnellerem Wachstum und Ausbreitung auf den übrigen Körper.

Die operative Beseitigung geschieht mit Hammer und Meissel, wo es angängig ist unter Erhaltung der Kontinuität des Knochens. Bei multiplen Chondromen ist eine Operation nur dann indiziert, wenn an einzelnen Stellen Sitz oder Grösse der Geschwulst die *Entfernung* wünschenswert erscheinen lässt.

5. Das Osteom.

Bei diesen aus Knochen bestehenden Geschwülsten unterscheidet man ein Osteoma eburneum, das aus kompaktem Knochengewebe besteht ähnlich der Corticalis, von einem Osteoma spongiosum, das markgefüllte Räume aufweist, die von bald schmäleren,



Fig. 124. Exostose des Humerus im Röntgenbild.

bald breiteren Knochenspangen durchzogen und umschlossen sind. Je nach dem Sitz des Osteoms an der Oberfläche oder im Innern des Knochens spricht man von Exostose bzw. Enostose.

Die Geschwulst entwickelt sich aus dem Bindegewebe des Periosts bzw. Perichondriums, ferner des Knochens; seltener aus einfachem Binde-

gewebe, das keine direkte Beziehung zum Knochen hat, wie z. B. Osteome in der Lunge, Luftröhre, Haut (heteroplastische Osteome).

Die Osteome des Skeletsystems finden sich an den Röhrenknochen, ferner mit Vorliebe an einzelnen platten Knochen, wie dem Becken, Schulterblatt, Kiefer und Schädel. Sie treten bald isoliert, bald multipel auf im jugendlichen Alter bis zu 25 und 30 Jahren und bilden kugelige, harte Geschwülste von Haselnuss- bis Kopfgrösse und darüber, die sich äusserst langsam und schmerzlos entwickeln. Die multiplen Exostosen beruhen z. T. auf fötaler Anlage, kommen zuweilen hereditär in einzelnen Familien vor und gehen häufig einher mit Wachstumsstörungen des Skelets. Sie haben gewisse Verwandtschaft mit multiplen Ekchondrosen, aus denen sie nicht selten durch Verknöcherung hervorgehen.

Die O. eburnea zeigen mehr glatte, halbkugelige Oberfläche, sind breitbasig. Die spongiösen Exostosen weisen unregelmässige Oberfläche auf und sind mitunter etwas gestielt.

Die Exostosen der Röhrenknochen sitzen wie die Ekchondrosen gern in der Nähe der Epiphysen (s. Fig. 124) und tragen mitunter einen Ueberzug von Knorpel (Exostosis cartilaginea).

Eine besondere Form der Exostose bildet die sog. Exostosis bursata, die von einem Schleimbeutel bedeckt ist. Derselbe kann ein akzessorisch gebildeter echter Schleimbeutel sein. Bei anderen Exostosen, die in der Nähe eines Gelenks sitzen, stellt dieser sog. Schleimbeutel eine Ausstülpung der Gelenkssynovia dar, die das von dem Knochen hervorwachsende Osteom vor sich hergedrängt hat; man findet dann eine spaltförmige Kommunikation des betr. sog. Schleimbeutels mit dem Gelenk, andere Male fehlt die Verbindung mit dem Gelenk infolge sekundär eingetretener Obliteration.

Therapie. Die Entfernung der Osteome ge-

schieht dort, wo sie infolge funktioneller Störung oder der Grösse der Geschwulst wünschenswert erscheint, durch Abtragung mit Hammer und Meissel. Bei Exostosis bursata Vorsicht wegen eventueller Eröffnung des Gelenks!

Als **Reit- bezw. Exerzierknochen** bezeichnet man Knochenneubildungen, die sich unter dem Einfluss von wiederholten Traumen in den Adduktoren (Reiten) bzw. im musculus deltoideus (Gewehrgriffe) zuweilen bilden. Sie sind als Folge einer Art ossifizierender Entzündung des Muskelbindegewebes aufzufassen, nicht als echte Tumoren.

In dieselbe Kategorie gehört wohl auch bis zu einem gewissen Grade das Krankheitsbild der sog. **Myositis ossificans progressiva,** wenn hier auch sicher kongenitale Einflüsse mitspielen mögen. Es ist eine Erkrankung, die im jugendlichen Alter als eine Art akuter Muskelrheumatismus mit Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Fieber beginnt. Es bilden sich in den Muskeln besonders des Rückens, des Kiefers, der Extremitäten harte Wülste und Spangen, die schliesslich verknöchern. Die Erkrankung geht aus vom interstitiellen Bindegewebe des Muskels, der Muskel selbst wird erst sekundär ergriffen bzw. atrophiert. Es entstehen durch den Prozess eigentümliche Kontrakturen und Bewegungsstörungen, die Patienten werden schliesslich ganz steif und immobil, durch Verknöcherung des M. masseter u. s. w. leidet die Nahrungszufuhr. Eine Therapie ist im ganzen machtlos, doch können einzelne besonders störende Knochenmassen operativ entfernt werden.

6. Das Angiom, Gefässgeschwulst.

Angiome sind Geschwulstbildungen der Gefässe, Hämangiome (Angiome im engeren Sinne) solche der Blutgefässe, Lymphangiome solche der Lymphgefässe.

A. Das Hämangiom.

Die Hämangiome zerfallen in Geschwülste, die sich entweder aus Kapillaren, aus Venen oder aus Arterien aufbauen.

1. Kapillare Hämangiome.

a) H. teleangiektodes oder Telangiektasie, angioma simplex. Sie sind Tumoren, die aus einer Reihe verdickter und vergrösserter, geschlängelter Kapillargefässe bestehen mit eigenen Wandungen und

Tafel 24. Naevus flammeus bezw. Haemangioma teleangiectodes der Haut der Gesässbacken und des Oberschenkels (nach Mracek).

(Haut). Bei stärkerer Entwickelung des Zwischenbindegewebes im Angiom spricht man von Angioma fibrosum, bei Kombination mit vermehrter Fettbildung von Angiolipom u. s. w.



Fig. 127. Grosses Cavernom der linken Gesichtshälfte.

Infolge grösserer Ausdehnung des Cavernoms in der Haut und Subcutis des Gesichts kann es zu elephantiastischen Formen des Cavernoms kommen (s. Fig. 127 grosses Cavernom der linken Gesichtshälfte).

2. Venöse Hämangiome.

Als solche sind die Hämorrhoiden zu be-

Tab. 24.



Lith. Anst. F. Reichhold, Mü



Fig. 128. Angioma arteriale racemosum (Czernysche Klinik).



Fig. 128 a. Rankenangiom des Gesichts (nach P. Bruns).

trachten, Erweiterungen und Verdickungen der Venen im Gebiet der Vena haemorrhoidalis am unteren Ende des Mastdarms. Sie entstehen auf dem Boden von Stauungs- und Entzündungserscheinungen im Bereiche des Mastdarms und sind nach Reinbach auf eine Art kavernöser Neubildung der betreffenden Venen zurückzuführen, die sich schon frühzeitig entwickeln soll und begünstigt wird durch Stauungs- und Entzündungsvorgänge im unteren Mastdarm.

3. Arterielle Hämangiome.

Das Rankenangiom, Angioma arteriale racemosum bzw. plexiforme (Aneurysma cirsoides).

Es stellt ein Konvolut stark verdickter und vielfach geschlängelter Arterien eines grösseren oder kleineren Gefässbezirks dar; die Arterien kommunizieren nicht miteinander (s. Fig. 128a) und zeigen lebhafte Pulsation.

Therapie der Angiome.

Kleine Angiome bzw. Naevi lassen sich leicht durch elliptische Umschneidung exstirpieren, wobei es häufig gelingt, die kleine Geschwulst ohne Blutung aus dem umgebenden Gewebe der Haut stumpf auszulösen nach Unterbindung der zu- bzw. abführenden Gefässe (W. Müller).

Bei ausgedehnten Hämangiomen ist die Totalentfernung schon wegen des entstehenden Defekts nicht ratsam, ausserdem wegen der Blutung gefährlich. Hier ist es besser, Mittel anzuwenden, die eine Gerinnung des Blutes im Angiom und nachherige Schrumpfung desselben bewirken, sei es entweder Ignipunktur (punktförmige Stichelung mit spitzem Thermokauter) oder Injektion von Alkohol, oder von Liquor ferri sesquichlorati, oder von Liquor Piazza (Natr. chlorat. 15,0, liq. fer. 20,0 [30prozentig] aq. dest. 60,0) oder durch Galvanopunktur, Skarifikationen. Bei grossen flächenhaften Naevis empfiehlt


Tab.25.
Lith. Anst. F. Reichhold, Mün



v. Mikulicz die flache Abrasierung mit dem Mikotommesser und nachherigem Kompressivverband.

Bei Rankenangiomen ist, wenn die Exstirpation unmöglich, die Unterbindung des zuführenden Gefässes zu machen oder die vorsichtige Injektion von Alkohol 30—60—90% zwischen die Gefässe.



Fig. 129. Hygroma cysticum congenitale axillae dextr. bei einem Kind.

Die Injektion durch Jahre hindurch fortgesetzt, soll schliesslich narbige Schrumpfung und Verödung der Gefässe bedingen.

B. **Das Lymphangiom.**

Erweiterte vermehrte Lymphgefässe mit verdickter Wand bilden das Lymphangiom, bei dem man wieder ein L. simplex und L. cavernosum abgrenzen kann.

Sie sind weiche, kompressible Geschwülste der Haut und des Unterhautzellgewebes ohne Verfärbung

der bedeckenden Haut, seltener scharf abgegrenzt, öfters mehr diffus entwickelt und können dann elephantiasisartige Deformitäten erzeugen. Auch im Bereiche der Mundhöhle trifft man sie, so an den Lippen (Makrocheilie) und an der Zunge (Makroglossie), häufig spielen hier angeborene Momente mit.

Durch Entwickelung von Zysten in den Tumoren entsteht das Lymphangioma cysticum, als dessen Hauptvertreter das sogenannte Hygroma (colli) cysticum congenitale („Zystenhygrom") zu gelten hat. Es ist eine ei- bis faustgrosse Geschwulst von weicher Konsistenz, fächerig-zystischem Bau und mit seröslymphatischem Inhalt, die sich im Unterhautbindegewebe des Halses oder der Axilla (s. Fig. 129) entwickelt und deren Exstirpation wegen der Lagebeziehung des Tumors zu den tiefliegenden Gefässen und Nerven oft sehr schwierig sein kann; bei unvollständiger Exstirpation Behandlung mit offener Tamponade.

Bei dem gewöhnlichen Lymphangiom empfiehlt sich therapeutisch die Exstirpation entweder, wo es möglich, total oder in Form partieller keilförmiger Exzisionen mit Naht, event. Injektionsbehandlung, Ignipunktur u. s. w.

7. Das Neurom.

Echte Neurome, d. h. Geschwülste, die aus dem Nervengewebe direkt entstehen, sind ungemein selten. Sie interessieren mehr den pathologischen Anatomen, der, je nachdem die Geschwulst aus markhaltigen oder marklosen Nervenfasern oder aus Ganglienzellen besteht, erstens ein Neuroma fibrillare myelinicum, zweitens ein Neuroma fibrillare amyelinicum und drittens ein Neuroma medullare zu unterscheiden pflegt.

Dagegen sind sogenannte falsche Neurome viel häufiger. Bei ihnen handelt es sich um Tumoren, die aus dem Bindegewebe der Nervenscheide entstehen, die *also* Fibrome bezw. Neurofibrome sind. Sie kommen

vor entweder isoliert oder noch häufiger als multiple Knoten und Verdickungen am Nervenstamm und können unter Umständen an sämtlichen peripheren Verzweigungen eines Nervengebiets lokalisiert sein. Sie haben ihren Sitz vorwiegend in der Haut, sind kleine, runde, verschiebliche Geschwülstchen von wechselnder Grösse, die bisweilen recht schmerzhaft sein können. Wir haben ihres Vorkommens schon gedacht bei Besprechung der multiplen Fibrome, wo wir auch erwähnten, dass gerade manche Formen von Elephantiasis der Haut in Beziehung zu den Nerven stehen, also auch Neurofibrome sind.

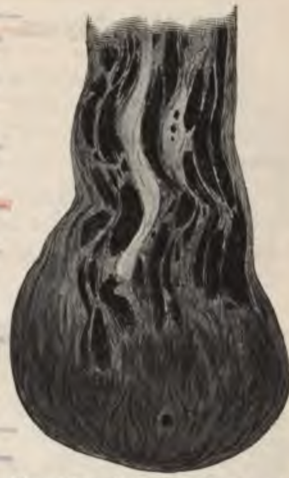


Fig. 130. Schnitt durch ein Amputationsneurom.
Die schwarzen Partieen sind Nervenfasern). Schwache Vergr.

Auch die sog. Amputationsneurome sind falsche Neurome. In Amputationsstümpfen sieht man zuweilen die Enden der durchgeschnittenen Nerven sich kolbig verdicken durch Wucherung des Peri- und Endoneuriums, zwischen dessen Bindegewebsmassen dann auch neugebildete Nervenfasern zu erkennen sind (s. Fig. 130). Solche Amputationsneurome können zu sehr unangenehmen Neuralgien führen, zumal wenn sie mit der Hautnarbe oder dem Knochenstumpf verwachsen sind. Man vermeidet das Entstehen solcher Stumpfneurome, indem man bei der Operation die grösseren Nerven aus der Scheide ein Stück weit vorzieht und dann erst abträgt, sodass sie weit zwischen die Muskeln zurückschlüpfen.

Als besondere Form des Neurofibroms ist schliesslich noch das plexiforme Neurom, Rankenneurom, anzuführen. Es stellt sich dar als ein Komplex von vielfach sich durchflechtenden, geschlängelten und unregelmässigen knotenförmig verdickten Nerven im Bereiche der Haut des Gesichts, Halses oder der Brust in Form meist schlaffer faltiger Hautlappen. (s. Fig. 113 Rankenneurom des Gesichts.)

Die Behandlung der Neurofibrome besteht in ihrer Exstirpation, womöglich unter Erhaltung der Kontinuität des Nerven; wenn letzteres nicht angeht, muss Nervenresektion mit nachträglicher sorgfältiger Nervennaht Platz greifen. Bei den Rankenneuromen macht man die Ausschälung des Konvoluts mit Entfernung der überschüssigen Hautlappen.

8. Das Myom, Muskelgeschwulst.

a) Das Rhabdomyom oder Myoma striocellulare setzt sich aus quergestreifter Muskulatur zusammen. Es ist sehr selten, die Diagnose gewöhnlich erst mikroskopisch zu bestimmen. Sitz: Nieren, Hoden, Uterus, ferner das Herz. In den meisten dieser Rhabdomyome liegen Mischgeschwülste vor mit Chondromen und Sarkomen. Vielfach angeboren.



Fig. 131. Myome des Uterus.

b) Das Leiomyom oder Myoma laevicellulare besteht aus glatten Muskelfasern, findet sich in der Muskulatur des Verdauungstraktus, der Harnblase, und zwar selten. Recht häufig dagegen entwickelt es sich im Uterus, wo es runde, scharf abgegrenzte, knollige Geschwülste bildet (s. Fig. 131), die unter Umständen Kopfgrösse und darüber erreichen können. Man beobachtet fast nie reine Myome, sondern meist sind es Fibromyome, d. h. Myome mit mehr oder weniger reichlichem Bindegewebsgehalte.

II. Gutartige Geschwülste der Epithelien. Fibroepitheliale Tumoren.

Während wir in der ersten Gruppe Tumoren kennen lernten, die aus Bindesubstanzen hervorgehen, treten uns hier Geschwülste gegenüber, die aus Epithel sich entwickeln. Da jedoch Epithel allein ohne stützende und ernährende (Gefässe) Grundsubstanz nicht denkbar ist, so wird es verständlich, dass an dem Aufbau der sog. epithelialen Geschwülste sich stets auch das zugehörige Bindegewebe mit den Gefässen bis zu einem gewissen Grade beteiligt. Daher die Bezeichnung „fibroepitheliale Tumoren", die aus gefässführendem Stroma einerseits und aus neugebildeten Epithelzellen andrerseits zusammengesetzt sind und zwar entweder aus Deckepithelien oder aus Drüsenepithelien.



Fig. 132. Hautwarzen der Hand.

a) **Papillome.** Sie gehen vom Deckepithel der Haut oder Schleimhaut aus. Ihr Bau entspricht dem Typus der Papillen (in der Cutis oder Mucosa), daher der Name Papillome.

1. Die gewöhnliche harte Warze, Verruca. Sie hat ihren Sitz in der Haut, besonders der der Hand (s. Fig. 132) und präsentiert sich dort in Form

der bekannten, kleinen, rundlichen Knötchen mit bald ziemlich glatter, hornbedeckter, bald mehr zerklüfteter Oberfläche. Mikroskopisch bestehen sie aus einem gemeinsamen Papillengrundstock, von dem eine Reihe feiner, fadenförmiger Epithelpapillenspitzen ausgehen, die mit einer dicken Hornschicht bedeckt sind. Der Volksglaube weiss schon lange, dass solche Warzen übertragbar sind; tatsächlich ist es neuerdings auch vielfach gelungen, sie experimentell durch Ueberimpfung wieder zu erzeugen. Sie treten oft in grosser Zahl unvermittelt bei zumal jugendlichen Individuen auf und können auch spontan wieder verschwinden. Ihre Beseitigung geschieht am besten durch vorsichtiges Betupfen mit rauchender Salpetersäure. Auch nach Röntgenbestrahlung verschwinden sie (Perthes), können aber andrerseits durch Röntgenstrahlen erzeugt werden.

Das Hauthorn, Cornu cutaneum, ist eine Warze mit extrem starker Bildung von Hornmasse, in Form oft ziemlich langer braungelber „Hörner“ oder Zapfen; bei alten Leuten beobachtet.

2. Die Feigwarze, spitzes Kondylom, Condyloma acuminatum. Sie sind Neubildungen der Haut, die aus gewucherten, verlängerten und verzweigten Papillen bestehen und ein blumenkohlähnliches Aussehen darbieten mit hellroter oder mehr weisslicher Farbe, ohne oberflächliche Verhornung. Sie treten fast ausschliesslich in der Umgebung der Genitalien, besonders am Präputialsack oder der Vulva auf und enstehen infolge von Mazeration, Reibung und Reizung der Haut durch entzündliche Sekrete, wie Smegma-, Schweissbildung, Fluor albus, am häufigsten sieht man sie bei Gonnorhoë.

Therapie: Zunächst Beseitigung der Grundursache. Abtragung der Kondylome durch Aetzung oder den Thermokauter; event. mit Messer und Schere und nachheriger Naht bei kleinen Kondylomen.

3. Die Zottengeschwulst. An den Schleim*häuten* finden sich ausser derberen Papillomen von

fibromähnlichen Charakter mitunter auch weiche Tumoren von zottigem Aussehen, sog. Zottengeschwülste und Zottenpapillome. Am Magen, Darm, der Scheide oder dem Uterus relativ selten, begegnen wir ihnen dagegen häufiger auf der Innenfläche der Harnblase. Sie sind weiche, gefässreiche Geschwülste mit zahlreichen, oft lang gefransten und dendritisch verästelten, flottierenden Ausläufern und Zotten (s, Fig. 133), bald breitbasig der Schleimhaut aufsitzend.

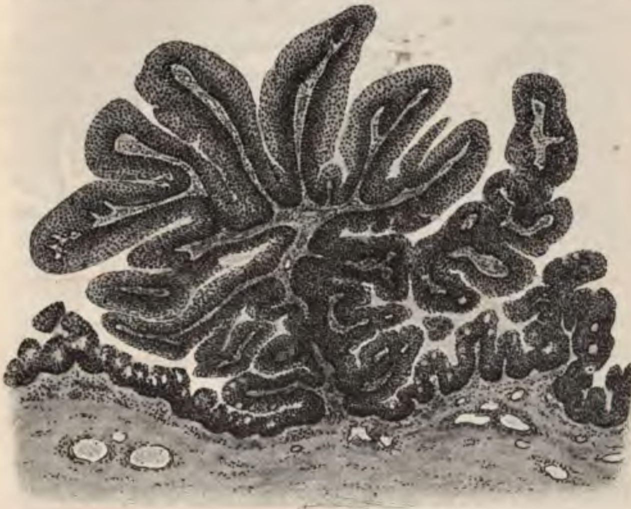


Fig. 133. Papillom der Conjunctiva. Mikrosk. (Schwache Vergr.)

bald gestielt. Sie führen leicht zu Blutungen und machen dann Operation notwendig. — Reine Zottengeschwülste sind wie die sonstigen Papillome gutartig, doch können auch maligne Umwandlungen vorkommen (papilläre Karzinome s. d.).

b) **Adenome, Zystadenome**.

Hier geschieht der Ausgang vom Drüsenepithel, und zwar auch wieder mit Beteiligung des Stroma, d. h. es sind Geschwülste, entstanden aus gewucherten

Drüsengängen, die von einem gleichfalls neugebildeten Bindegewebsgerüst getragen oder in dasselbe eingebettet sind. Mikroskopisch lässt sich stets der ursprüngliche drüsige Charakter des Epithels nachweisen an dem deutlich vorhandenen Lumen im Innern der Zellwucherungen. Nimmt das Bindegewebe in grösserem Masse an der Zusammensetzung der Geschwulst teil, so spricht man vom Fibroadenom.

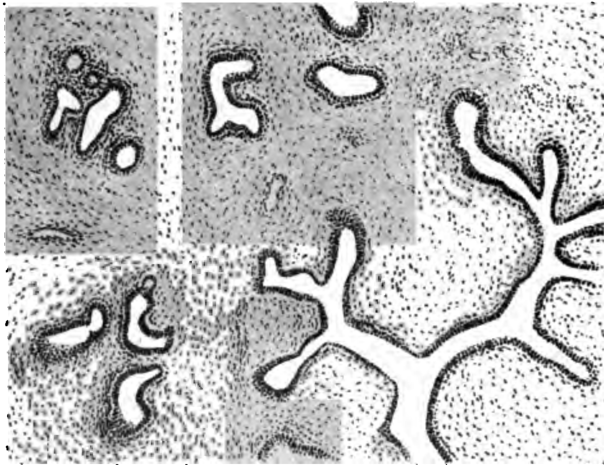


Fig. 134.
Fibro-Zystoadenom der Mamma (Mikrosk. schwache Vergr.).

Sie gehen aus

1. von den Talg- oder Schweissdrüsen der Haut (selten);

2. von den Drüsen der Schleimhaut des Magen-, Darmkanals, wo sie polypöse Geschwülste mit deutlichem Stiel bilden können, z. B. im Rektum;

3. von der Brustdrüse; hier sieht man sie als zirkumskripte rundliche Knoten von wechselnder Grösse im Gewebe der Mamma, entweder als Fibroadenome oder als zystisch umgewandelte Geschwülste (Zystoadenome) (Fig. 134);

4. vom Ovarium; hier finden sie sich besonders häufig, und zwar auch wieder als Zystadenome, die die grössten Geschwülste bilden können, die überhaupt vorkommen;

5. von der Leber, Niere, Schilddrüse, den Hoden.

Es ist hier nicht der Ort, auf die verschiedenen anatomischen Formen und Arten der Zystadenome einzugehen. Nur eines sei betont, dass manche Adenome Uebergänge zum Bilde des Karzinoms zeigen mit bösartigem Charakter und Neigung zu Rezidiven und Metastasen und dass es mitunter recht schwer ist, klinisch sowohl wie histologisch gutartige Adenome von bösartigen Formen zu unterscheiden. Die reinen Adenome sind jedenfalls benigne, langsam wachsende Geschwülste.

B) Einfache bösartige Geschwülste.

Diese zweite Gruppe wird auch unter dem Namen der „heterologen" Geschwülste zusammengefasst, um auszudrücken, dass ihr Bau von dem des Mutterbodens verschieden ist.

Das Wort „heterolog" wird dabei gebraucht im Gegensatz zu den Geschwülsten der ersten, der sog. „homologen" Gruppe, die in ihrem Aufbau mit dem des Mutterbodens übereinstimmt; abgesehen davon, dass dieses histologische Unterscheidungsmerkmal nicht immer scharf zutrifft, wollen wir aus klinisch-praktischen Gründen die obige Einteilung in benigne und maligne Tumoren vorziehen.

Die malignen Geschwülste dieser zweiten Gruppe, das sei nochmals wiederholt, zeigen als Charakteristikum: destruktives Wachstum, Neigung zu Rezidiven und ferner Metastasenbildung.

1. Das Sarkom.

Sarkome sind maligne Geschwülste, hervorgehend aus den Bindesubstanzen.

Der alte Name wird abgeleitet von ihrer Aehnlichkeit mit sog. „wildem Fleisch", als welches im

Volksmund bekanntlich das Granulationsgewebe bezeichnet wird (σάρξ = Fleisch).

An solches Granulationsgewebe, d. h. unfertiges junges Bindegewebe, erinnern die Sarkome allerdings noch in anderer Hinsicht, und zwar in der Form ihrer Zellen, die nicht der des ausgewachsenen Bindegewebes gleicht. Es sind vielmehr bald Rundzellen, grosse oder kleine, bald spindlige und verästelte Elemente, dann wieder grosse plasmareiche Gebilde oder auch Riesenzellen: kurz, es kehren hier die embryonalen Typen wieder, die wir schon beim Granulationsgewebe kennen gelernt haben. Dort allerdings handelte es sich um vergängliche Dinge, denn die Granulationszellen verschwinden bekanntlich, an ihre Stelle tritt Narbengewebe; hier bei den Sarkomen aber sind diese Zellen bleibende Gebilde mit ungemein starker Wachstums- und Verbreitungsenergie.

Charakteristisch für das Sarkom ist vor allem der Zellreichtum der Geschwulst. Er ist so gross, dass die Interzellularsubstanz dagegen an Bedeutung ganz zurücktritt. (Virchow hat sie daher als „zelluläre“ Geschwülste bezeichnet, zusammen mit den Karzinomen).

Man unterscheidet nach dem Aussehen der Zellen:

a) Rundzellensarkome mit den Unterarten des kleinzelligen und des grosszelligen Rundzellensarkoms. Sie bestehen aus einer dichten Anhäufung entweder von runden kleinen Zellen mit wenig Protoplasma (s. Fig. 135) oder aus grossen, protoplasmareichen Zellen mit spärlicher Zwischensubstanz, die zuweilen retikulären Bau zeigt. Es sind in der Regel weiche saftreiche Geschwülste von raschem Wachstum und daher besonderer Bösartigkeit. Sie kommen vor im Bindegewebe, zumal der Muskeln, Fascien, Knochen und der Haut, ferner *besonders* in den Lymphdrüsen (Lymphosarcome).



Fig. 135.
Rundzellensarkom (Mikrosk.).



Fig. 136.
Spindelzellensarkom (Mikrosk.).

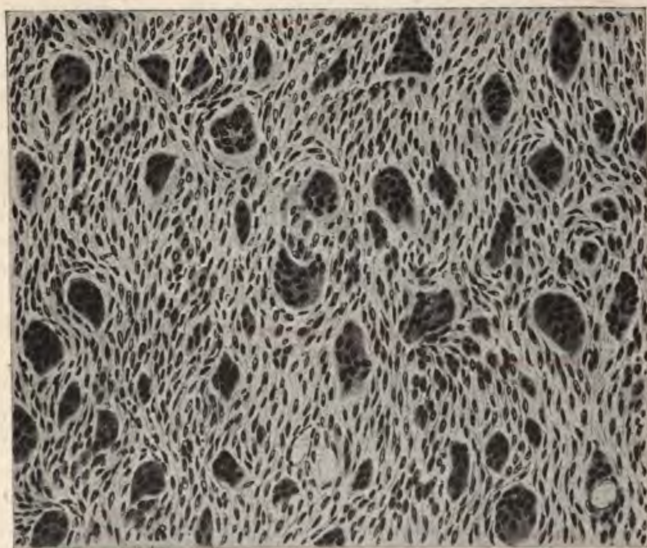


Fig. 137.
Riesenzellensarkom aus einer sog. Epulis (Die grossen dunkeln Zellen mit mehreren Kernen sind die Riesenzellen).

b) Das Spindelzellensarkom besteht aus spindligen (s. Fig. 136), oder auch sternförmigen Zellen die oft bündelartig gruppiert sind. Die Spindelzellensarkome sind härter als die vorigen und im allgemeinen langsamer wachsend und daher nicht so bösartig, doch gibt es auch weiche Tumoren darunter. Die Spindelzellensarkome sind wohl die häufigsten Sarkome, die vorkommen.

c) Die Riesenzellensarkome. Riesenzellen finden sich mitunter auch in den oben erwähnten Sarkomen, in besonders reicher Zahl trifft man sie in Sarkomen, die vom Knochen, resp. Knochenmark ausgehen; daher die Bezeichnung Riesenzellensarkome (s. Fig. 137).

Einzelne Sarkome können aus schon bestehenden Geschwülsten anderer Gattung durch eine Art sarkomatöser Umwandlung hervorgehen, z. B. aus Fibromen, Myxomen, Chondromen u. s. w. Man spricht dann von Fibrosarkomen, Myxosarkomen, Chondrosarkomen, Osteosarkomen, Adenosarkomen.

Der Gefässreichtum der Sarkome ist verschieden. Zuweilen kann er so gross sein, dass die Geschwülste förmliche Pulsation zeigen, wie das an manchen Knochensarkomen, z. B. der Tibia der Fall sein kann, die dann leicht mit Aneurysmen verwechselt werden. Solche gefässreiche Tumoren zeichnen sich durch besondere Neigung zu Blutungen, Hämorrhagieen aus.

Es gibt ferner Sarkome, die von den Gefässen selbst ihren Ursprung nehmen. Man unterscheidet

Hämangiosarkome und Lymphangiosarkome. Die sarkomatöse Neubildung geht entweder aus vom Endothel, besonders der Lymphgefässe (daher der früher übliche Name Endotheliom) oder von den äusseren Lagen am Perithel, (daher auch Peritheliom). In solchen Tumoren sind die Sarkomzellen oft in alveolärer Form angeordnet, d. h. grössere Zellgruppen sind durch mehr oder weniger deutlich ausgesprochenes Zwischengewebe von den benachbarten Gruppen getrennt, während man im Zentrum der Zellen-

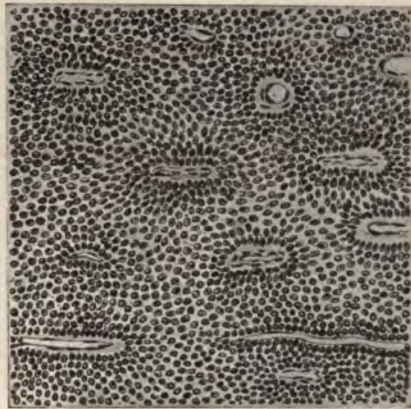


Fig. 138. Hämangiosarkom des Magens (Peritheliom).



Fig. 139. Tubuläres Sarkom (Endotheliom, Lymphangiosarkom).

massen das Lumen des Gefässes erkennen kann. Andere Male sind die Sarkomzellen mehr in Form von Schläuchen angeordnet tubuläre Sarkome (s. Fig. 139). Manche dieser Angiosarkome und besonders die Endotheliome der Lymphgefässe bieten infolge ihres alveolären Baus grosse Aehnlichkeit



Fig. 140.
Spindel- (und Rund-)zellensarkom, ausgehend von der Fascie der Kniegegend.

mit Karzinomen, sodass die Unterscheidung recht schwer sein kann. Die Histologen sind sich auch über die schematische Einordnung dieser Geschwülste durchaus nicht einig, viele rechnen die Endotheliome zu den Karzinomen und nennen sie Endothelkrebs.

Melanosarkome sind pigmentierte Sarkome, ausgehend von solchen Stellen, die physiologisch einen gewissen Pigmentgehalt der Bindegewebszellen aufweisen. Sie entwickeln sich in der Chorioidea, Iris, ferner aus angeborenen Pigmentmälern und sind die bösartigsten Geschwülste, die wir kennen, die sich ungemein rasch mit der Blutbahn im Körper ausbreiten und oft schon in ganz kurzer Zeit zum Tode führen.

Von anderen Sarkomen, die durch besondere chemische Zusammensetzung ihrer Zellen bemerkenswert sind, erwähnen wir die Chlorome, sehr selten vorkommende Sarkome von grünlicher Farbe, die meist am Knochen des Gesichts oder Schädels ihren Sitz haben und vorzugsweise im jugendlichen Alter sich entwickeln. —

Was die Sarkome der einzelnen Gewebsarten des Körpers betrifft, so sind die der **Haut** bald knollige, bald papilläre oder pilzartige Geschwülste, mikroskopisch teils Rund-, teils Spindelzellensarkome; aus Pigmentflecken entwickelt sich das Melanosarkom der Haut.

Eine als Sarcomatosis cutis beschriebene Affektion, rasch auftretende und wachsende Knoten, die mitunter spontane Rückbildung zeigen können, gehört mehr in die Gruppe pseudoleukämischer resp. infektiöser Erkrankungen.

Die **Muskelsarkome** sind entweder Spindelzellensarkome (s. Fig. 150) oder Rundzellensarkome und zwar dann oft alveolären Baus, ferner Fibrosarkome, Myxosarkome u. s. w.

Von den **Fascien** ausgehend (s. Fig. 140) sieht man ebenfalls Rund- oder Spindelzellensarkome.

Das **Lymphosarkom**, von Lymphdrüsen aus sich entwickelnd, stellt sich — je nach seinem Ausgangspunkt von einer der die Drüse zusammensetzenden Gewebsarten — bald



Fig. 141.
Lymphosarkom des Halses.

als weicheres Rundzellensarkom, bald als derberes Spindelzellensarkom oder als Angiosarkom dar. (s. Abb. 141 Lymphosarkom des Halses, ferner in Fig. 142 das



Fig. 142. Grosses Lymphosarkom der Axilla mit Hautmetastasen (Der r. Arm ist oedematös infolge Kompression des Vena axillaris durch den Tumor).

kolossale Lymphosarkom der Axilla mit metastatischen Sarkomknoten in der benachbarten Haut.) Sie treten auf als isolierte oder multiple Tumoren

einer einzigen Drüsengruppe z. B. des Halses, können früh die Kapsel nach der Nachbarschaft oder nach aussen durchbrechen und sind zu unterscheiden von gewissen Erkrankungsformen des Lymphdrüsenapparats, die universelle Verbreitung im ganzen Körper haben, sodass die Lymphdrüsen an den verschiedensten Stellen des Körpers gleichzeitig oder kurz nacheinander befallen werden.

Hierher gehören

a) Die **lymphatische Leukämie**, eine Erkrankung des Blutapparats, die mit Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Anämie, einhergeht. Man beobachtet dabei hyperplastische Prozesse in der Milz (Milztumor), in den Lymphdrüsen, die zu ausgebreiteten Knollen anschwellen, sowie im Knochenmark und unterscheidet danach, je nachdem eines dieser Gebiete besonders stark befallen ist, eine lienale, lymphatische und myelogene Form der Leukämie oder auch Kombinationen aller drei Formen. — Die Aetiologie der Krankheit ist dunkel, die Vergrösserung der Drüsen hat jedenfalls nichts mit Geschwulstbildung zu tun.

b) Die sogen. **„malignen Lymphome“**, eine Affektion, die von einer Lymphdrüsengruppe, meist Hals, ausgehend, allmählich alle Lymphdrüsen des ganzen Körpers ergreift (Achselhöhle, Inguinal-, Cubital-, Mediastinaldrüsen u. s. w.) welche alle zu knolligen, anfangs weicheren, dann härteren Tumoren anschwellen und persistieren (s. Fig. 143). — Die schmerzlos verlaufende Erkrankung ergreift vorzugsweise jugendliche Individuen, ist progressiv, führt zu Anämie, Abmagerung,



Fig. 143.
Fall von malignem Lymphom.



Fig. 144.
Periostales Sarkom des Schädels.

Schwäche, schliesslich gehen die Kranken unter kachektischen Erscheinungen, Oedemen u. s. w. nach Monaten zugrunde. Veränderungen des Blutes, Hyperleukocytose fehlen dabei, im Gegensatz zu der Leukämie, daher auch die Bezeichnung der malignen L. als „Pseudoleukämie" (Cohnheim). Histologisch handelt es sich um eine Hyperplasie des Lymphdrüsengewebes, die oft kaum von dem Bilde eines Lymphosarkoms zu unterscheiden ist. Von Virchow wurde sie als „Lymphosarkomatose" bezeichnet, von anderen als „Adenie" (Trousseau), von den Engländern als „Hodgkins disease". Möglicherweise liegt dem malignen Lymphom eine chronische Infektionskrankheit zugrunde, doch wissen wir darüber nichts Bestimmtes. Zuweilen bestehen Beziehungen und Uebergänge zu Tuberkulose. Therapeutisch hat sich in leider nur vereinzelten Fällen die Darreichung von Arsenik als heilsam erwiesen, die teils innerlich als Solutio Fowleri, teils subkutan oder direkt in die Tumoren injiziert (1% Solutio natr. arsenicos., oder noch besser das schmerzlose Atoxyl in 10 % Lösung) in jedem Falle zu versuchen sind und zwar lange Zeit hindurch, Wochen und monatelang.

Knochensarkome sind entweder:

a) Periostale Sarkome, ausgehend von den inneren Lagen der Knochenhaut, die der wachsende Tumor vor sich herschiebt; es sind meist breitbasig dem Knochen aufsitzende Geschwülste (s. Abb. 144 periostales Sarkom des Schädels, sowie Fig. 145 desgl. des Oberkiefers) und gewöhnlich Spindel- oder Rundzellen-



Fig. 145. Periostales Spindelzellen-Sarkom des Oberkiefers.

sarkome von raschem Wachstum. Ihr Hauptsitz sind die Röhrenknochen, besonders die Tibia, die sie schliesslich subperiostal umwuchern, nach innen in den



Fig. 146.
Myelogenes Sarkom des untern Humerusendes. Durchschnitt. Man sieht in der Gelenkgegend noch einen Rest des Gelenkknorpels. Der übrige Teil des Knochens ist in weiche Geschwulstmasse übergegangen, die auch auf die Muskulatur schon übergegriffen hat.

Knochen, nach aussen in die Muskulatur durchbrechend. Wegen ihrer Bösartigkeit machen sie an den Extremitäten frühe Amputation resp. Exartikulation notwendig.

b) Myelogene Sarkome, aus der inneren Spongiosa besonders der Epiphysengegend sich entwickelnd (s. Fig. 146). Es sind meist weiche Riesenzellensarkome, da und dort noch von dünnen restierenden



Fig. 147.
Sarkom der oberen Humerushälfte mit Spontanfraktur des Knochens und grossen Drüsenknoten in der Axilla.

Knochenbälkchen durchzogen. Während der Tumor den Knochen aufzehrt und spindlig auftreibt, wird vom Periost her neugebildeter Knochen in dünner Schale angelegt, sodass diese Geschwülste oft schalige Hüllen zeigen. Manche sind gefässreich und

Cystosarkom der Tibia.

Fig. 148 Aussenansicht.
Fig. 149 dasselbe Präparat, nach der Ablatio cruris, durchsägt.



Fig. 148.



Fig. 149.

pulsieren förmlich. Bei gewissen myelogenen Sarkomen der Extremitäten kann wegen ihrer relativ geringeren Bösartigkeit zuweilen ein mehr konservatives Verfahren der Operation Platz greifen in Form einer Kontinuitätsresektion des Knochens statt Amputation; auch sind Fälle bekannt, in denen breite Eröffnung der Schale mit Ausräumung der Geschwulstmassen zur Heilung führte.

Zu den zweifellos gutartigeren Riesenzellensarkomen gehört auch die sog. „Epulis", eine zuweilen aus dem alveolären Fortsatz des Kiefers sich entwickelnde Geschwulst, die ihren Namen von ihrem Sitz — ἐπὶ τὸ οὖλον auf dem Zahnfleisch — herleitet (s. Fig. 137).

An der Stelle von Knochensarkomen sieht man nicht selten Spontanfrakturen des Knochens eintreten (s. Fig. 147).

Durch Gewebserweichung und -Verflüssigung kann in myelogenen Sarkomen Zystenbildung eintreten. Es entstehen so multilokuläre Zystosarkome, wie in Fig. 149 abgebildet.

Die Diagnose der Knochensarkome zumal in ihrem Beginn kann zuweilen recht schwierig sein. Verwechselung mit chronischer Osteomyelitis, mit Knochensyphilis kommen dabei vor allem in Betracht.

Verlauf der Sarkome. Was die äussere Form der Sarkome anbelangt, so sind es meist kugelig rundliche Geschwülste, im Beginn oft ziemlich abgegrenzt gegen die Umgebung, sodass ihre Exstirpation leicht scheint. Dennoch kehren sie trotz anscheinend radikaler Entfernung in der Regel wieder und zwar als sogenannte „regionäre Rezidive", unter, neben oder in der alten Narbe. Im allgemeinen sind weiche Sarkome gefährlicher als harte, Rundzellensarkome schlimmer wie Spindelzellensarkome, periostale Sarkome schneller wiederkehrende und schneller wachsende Tumoren wie myelogene Sarkome. Nicht selten ist der primäre Tumor derb, die späteren sekundären Tumoren werden weicher und kehren in immer kürzeren Intervallen wieder, bis schliesslich der Tod durch Metastasen, Blutungen, Erschöpfung erfolgt.

Als Paradigma für die Art des Verlaufs eines solchen bösartigen Sarkoms sei kurz die Geschichte eines Falles aus der Czernyschen Klinik erzählt. Bei dem kräftigen Mann wurde im Mai 1896 ein pflaumgrosser Knoten im musc. deltoides exstirpiert. Die Diagnose ergab derbes Spindelzellensarkom. Nach drei Monaten Rezidiv in der Narbengegend; Entfernung des ganzen Muskels. Nach weiteren zwei Monaten kam Patient mit einer faustgrossen, jetzt weichen Geschwulst der Achselhöhle und des Oberarms. Es wurde die Exartikulation des Oberarmes samt ausgedehnter Ausräumung der Achselhöhle vorgenommen. Nach kaum drei Monaten stellt sich der Patient wieder ein mit einer kopfgrossen Geschwulst der Schultergegend, wie in Fig. 150 demonstriert. Nun wurde der ganze Schultergurt samt Schlüsselbein, Schulterblatt und den sie bedeckenden Muskeln entfernt, aber die Wunde war noch nicht geheilt, als schon wieder in den Muskelstümpfen drei grosse Knoten auftraten. Ein letzter verzweifelter Versuch mit künstlicher Einimpfung von Erysipelkokken endete nach wenigen



Fig. 150.
Haemorrhagisches Spindelzellensarkomrezidiv, im Muskelstumpf nach Schulterexarticulation entwickelt (s. Text).

Tafel 26. Rundzellensarkom d. r. Oberkiefers und der Orbita mit Metastasen in der r. Mamma und im l. Oberschenkel.

Tagen tötlich. Die Sektion wies massenhafte Sarkomknoten von Nuss- bis Faustgrösse in Lungen und Pleura nach.

Ein zweites Beispiel wuchernder Bösartigkeit eines Sarkoms zeigt uns das Bild des Jungen Abb. 151) mit in wenig Wochen entstandenem Sarkom des Oberkiefers, das nach der Wangentasche sowie nach der Orbita durchgebrochen ist und den linken Augapfel aus der Augenhöhle bis auf die Stirn verdrängt hat.



Fig. 151.
Sarkom des Oberkiefers (s. Text).

Auffallend und wichtig ist, dass die Sarkome sich fast nie auf dem Lymphwege verbreiten wie z. B. die Karzinome. Die Verschleppung der Sarkome geschieht vielmehr auf dem Blutwege und zwar durch die Venen, in die sie einwuchern und von wo sie mit dem Blutstrom weiter geschleppt werden, zunächst und vorzugsweise in die Lungen, dann in Milz, Nieren, Leber, Gehirn, Knochenmark u. s. w. Tafel 26 stellt einen Fall dar von Rundzellensarkom des Oberkiefers, mit auf dem Blutweg entstandenen Metastasen in der Mamma sowie in der Adduktorengegend.

Die Sarkome befallen vorzugsweise das Pubertäts- und mittlere Alter, seltener Greise; zuweilen sind sie angeboren (z. B. manche Nierensarkome). Der Verlauf und die Dauer der Erkrankung ist verschieden und hängt ab von der Natur des Tumors. Melanosarkome können in wenigen Wochen zum Tode führen, bei manchen Spindelzellensarkomen können


Tab. 26
Lith. Anst. F. Reichhold.



unter Umständen Jahre vergehen zwischem dem ersten Auftreten, dem Rezidiv und dem schliesslichen Exitus letalis.

Die Therapie hat zunächst die operative Beseitigung zu übernehmen und zwar breit im Gesunden, weit ab von der sichtbaren Grenze der Geschwulst. Ueber Amputation, Exartikulation von Gliedmassen s. o.

Da wir über die Aetiologie der Sarkome noch ganz im Dunkeln sind (s. w. u.), so ist auch von einer rationellen, nicht operativen Therapie derselben noch keine Rede. In vereinzelten Fällen hat man ein Verschwinden echter Sarkome und definitive Heilung beobachtet, nachdem die Patienten ein zufälliges Erysipel (s. pag. 205) überstanden hatten. Man hat deshalb zu Heilzwecken den Patienten ein Erysipel übergeimpft, doch sind diese Versuche als zu gefährlich wieder verlassen. Dafür hat man aus Streptokokken Toxine darzustellen versucht, die rein oder mit anderen Bakterientoxinen z. B. Prodigiosus vermischt, den Patienten einverleibt werden (Coley u. a.) Es sind damit einzelne gute Resultate erreicht worden, jedoch ist leider das Mittel unsicher, immerhin aber, besonders in verzweifelten Fällen, zu versuchen, wo eine Operation keine Aussicht mehr gibt. Ebenso bleibt für solche Fälle der therapeutische Effekt der Röntgenstrahlen zu versuchen. Im übrigen empfiehlt sich Darreichung von Arsenik (s. o.), Jodkalium, letzteres auch zur Sicherstellung der Diagnose gegen Lues u. s. w.

Ueber Chlorzinkätzung von Tumoren siehe unter Krebs.

2. Das Karzinom, der Krebs.

Als Karzinom oder Krebs bezeichnet man eine bösartige Neubildung, ausgehend vom Epithelgewebe. Die Epithelzellen wachsen aus ihrem normalen Lager in der Hautdecke, der Schleimhaut oder den Drüsen atypisch wucherud heraus in

das darunter gelegene Bindegewebe, in dessen Saft- und Lymphspalten sie sich in Form von Zapfen oder Kolben ausbreiten (s. Fig. 152). Sie durchsetzen und destruieren das Gewebe, Muskulatur, Fascien, Periost und selbst widerstandsfähigen Knochen, den sie verdrängen und aufzehren können. Durch Einbrechen in die Lymph- und Blutbahnen werden die Epithel-



Fig. 152.
Plattenepithelkrebs der Haut (schwache Vergr.), rechts die normale Epitheldecke, links das gewucherte Krebsgewebe.

zellen im Körper verbreitet, erzeugen überall dort, wo sie sich metastasisch ansiedeln, durch schrankenloses Weiterwuchern der verschleppten Zellen neue Krebsherde und führen schliesslich durch eine Art Toxinwirkung zu allgemeinem Kräfteverfall (Krebskachexie) und zum Tode.

Dem blossen Auge stellt sich eine krebsige Neubildung dar als knotige oder wulstige Verdickung

ohne scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung. Auf der Schnittfläche bieten sie ein mehr oder weniger markiges Aussehen, sind von weisslicher bis grauroter Farbe; das Krebsgewebe sieht nicht homogen aus, man sieht vielmehr meist makroskopisch schon eine Andeutung alveolären Baues und kann bei sog. „weichen" Krebsen oft einen aus Epithelzellen bestehenden eigentümlichen



Fig. 153. Verhornender Plattenepithelkrebs der Haut (starke Vergr.) Im Innern der Alveolen die zwiebelartigen Hornperlen.

milchigen Saft („Krebssaft") von der Oberfläche mit dem Messer abstreichen.

Untersucht man mikroskopisch eine Krebsgeschwulst, so findet man sie zusammengesetzt aus einem bindegewebigen Stroma, in welchem Epithelzellmassen bald als längliche, bald als breite unregelmässig begrenzte Komplexe (s. Fig. 152—155) eingebettet liegen. Die Epithelzapfen hängen da und dort entweder mit den normalen Epitheldecken oder untereinander zusammen, andere Male bilden sie scheinbar

isolierte, allseitig von Bindegewebe umschlossene, inselartige Nester (Alveolen). Liegen die Epithelzellhaufen dicht beieinander und ist das Stroma nur wenig entwickelt, so hat man einen sog. „weichen Krebs" vor sich, ein Carcinoma medullare (s. Fig. 153, Fig. 154), ist umgekehrt das Bindegewebe mächtig bei nur spärlich in demselben zerstreuten



Fig. 154.
Zylinderzellenkrebs des Mastdarms. Die Epithelstränge sind bereits in die Muskulatur (m) der Darmwand eingewuchert (schwache Vergr.).

Epithelzapfen, so spricht man von „hartem" Krebs, Carcinoma durum oder Scirrhus (s. Fig. 156). Das bindegewebige Stroma spielt bei dem ganzen Prozess nur eine sekundäre Rolle, es beteiligt sich zwar am Aufbau des Tumors, indem es sich mit dem Wachstum desselben gleichfalls vermehrt und neubildet, der eigentliche Anstoss aber und die Ausbreitung der Geschwulst erfolgt von den Epithelzellen.

Histologisch unterscheidet man:

a) Den Platten-Epithelkrebs (das Cancroid), der überall dort entstehen kann, wo Plattenepithel sich findet, also vor allem in der äusseren Haut (s. Fig. 152) (wo er entweder von der Epitheldecke oder von Haarbälgen oder Talgdrüsen ausgeht), ferner in der Schleimhaut der Mundhöhle, des Pharynx und Larynx, der Speiseröhre, Scheide, Blase u. s. w. Dieselben Zellformen, die das normal geschichtete Plattenepithel bilden, kehren auch unter dem Mikroskop in den Zapfen und Nestern der hieher gehörigen Karzinome wieder (s. Fig. 153): Stachel- und Riffzellen, hohe Basalzellen, dann mehr abgeplattete Elemente und schliesslich Verhornungen in von aussen nach innen folgender Reihe. Solche Epithelnester zeigen oft einen eigentümlichen zwiebelartigen Bau, im Zentrum glänzende Hornperlen (s. Fig. 153). Die Epithel nester lassen sich zuweilen bei Druck als weissliche Pfropfen aus dem Stroma der Schnittfläche herauspressen.

b) Der Zylinderkrebs entwickelt sich vom Zylinderepithel aus, also besonders in der Schleimhaut des Magens, Darms, Uterus, der Gallenblase, in Trachea, und Bronchien u. s. w., seltener in Mamma, Ovarien, Leber. Mikroskopisch kann besonders bei Beginn die Differentialdiagnose gegen Adenom schwer sein, da sich hier wie dort mit Zylinderepithel ausgestattete hohle Zellschläuche bilden. Beim Karzinom büssen diese Schläuche allerdings schliesslich ihr Lumen ein, werden solide, kompakt. Beweis für die Diagnose eines Karzinoms ist der Nachweis des destruierenden Vordringens der Epithelwucherungen über die Submucosa hinaus in die Muskulatur! (s. Fig. 154). Es sind meist weiche Krebse.

c) Das C. simplex. Vorkommen: In den grossen drüsigen Organen des Körpers, besonders der Mamma, ferner Hoden, Ovarien, Leber, Nieren, Prostata, Schilddrüse, Speicheldrüse u. s. w., seltener von der Haut oder Schleimhaut ausgehend. Die epithelialen Zellen weisen hier keine besondere Eigentüm-



Fig. 155.
Carcinoma simplex (Drüsenkarzinom) der Mamma (schwache Vergr.).

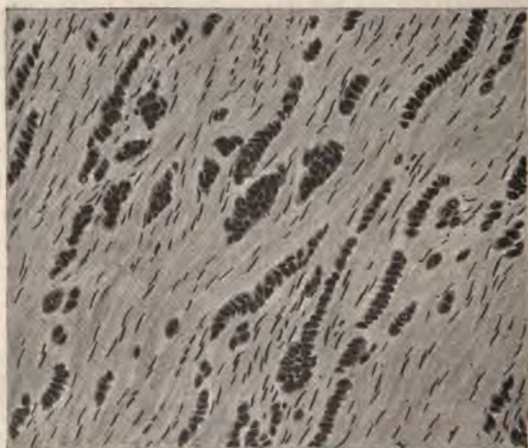


Fig. 156. Carcinoma simplex, harter Drüsenkrebs der weibl. Brust
Sog. Scirrhus (schwache Vergr.).

lichkeit auf, sie sind polymorph, bald rundlich, bald mehr eckig oder länglich, die Zellhaufen sind kompakt ohne zentrales Lumen (Unterschied vom einfachen Adenom!) (s. Fig. 155 und 156).

Herkunft der Krebszellen. Den strikten Nachweis, dass die im Bindegewebe des Krebses verbreiteten Epithelzellen von dem Epithel der äusseren Decke abstammen, hat zuerst Thiersch für den Hautkrebs geführt. Waldeyer brachte den analogen Beweis für die Drüsenkarzinome, Hauser für die Zylinderzellenkrebse des Magens und Darms. Diese Lehre der Entstehung des Karzinoms vom primären Epithel aus ist jetzt wohl allgemein akzeptiert, nur wenige Gelehrte sind noch der alten Anschauung Virchows, dass die sog. Krebsepithelien aus einer Art „epithelialer Umwandlung des Bindegewebes", der Endothelien, der Lymphzellen hervorgehen könnten. Ribbert hat neuerdings die Lehre aufgestellt, dass wenn auch die epitheliale Natur der Krebszellen sicher steht, doch der Anstoss zur Entstehung des Krebses vom Bindegewebe aus erfolge. Kleine subepithelial gelegene Entzündungen im Bindegewebe sollen nach ihm durch eine Art Narbenzug eine Verlagerung einzelner Epithelzellen aus dem gemeinsamen Verband heraus in das Bindegewebe bewirken, die so losgelösten Epithelzellen sollen dann sekundär in Wucherung geraten. Wir kommen auf diese Lehre noch zurück.

Die erste Entstehung und Wucherung des Krebses erfolgt entweder von einer Stelle der primären Epitheldecke aus, unicentrisch oder multicentrisch d. h. gleichzeitig oder nacheinander von mehreren Punkten aus. Der unicentrische Modus scheint bei Darmcarcinomen, der multicentrische bei Hautkrebsen vorzuwiegen. (W. Petersen.)

Die Karzinome haben im allgemeinen eine grosse Neigung zu regressiven Metamorphosen. Besonders in den zentralen Partien treten früh Nekrosen auf, das Karzinom zerfällt hier, es bilden sich oberflächliche Geschwüre, während in der Peripherie der Prozess langsam weiter schreitet. Daher ist bei den meisten Hautkrebsen eine eigentliche Tumorbildung oft nur wenig ausgeprägt, sodass das ganze den Eindruck eines fressenden Geschwürs macht, dessen verdickte derbe Ränder das einzige Zeichen von geschwulstartiger Schwellung darbieten (s. Tafel 27 und Fig. 157). Auf der Schleimhautoberfläche bilden die Karzinome bald papilläre, bald mehr polypöse Tumoren, ebenfalls oft mit geschwürigem Zerfall; andere Male

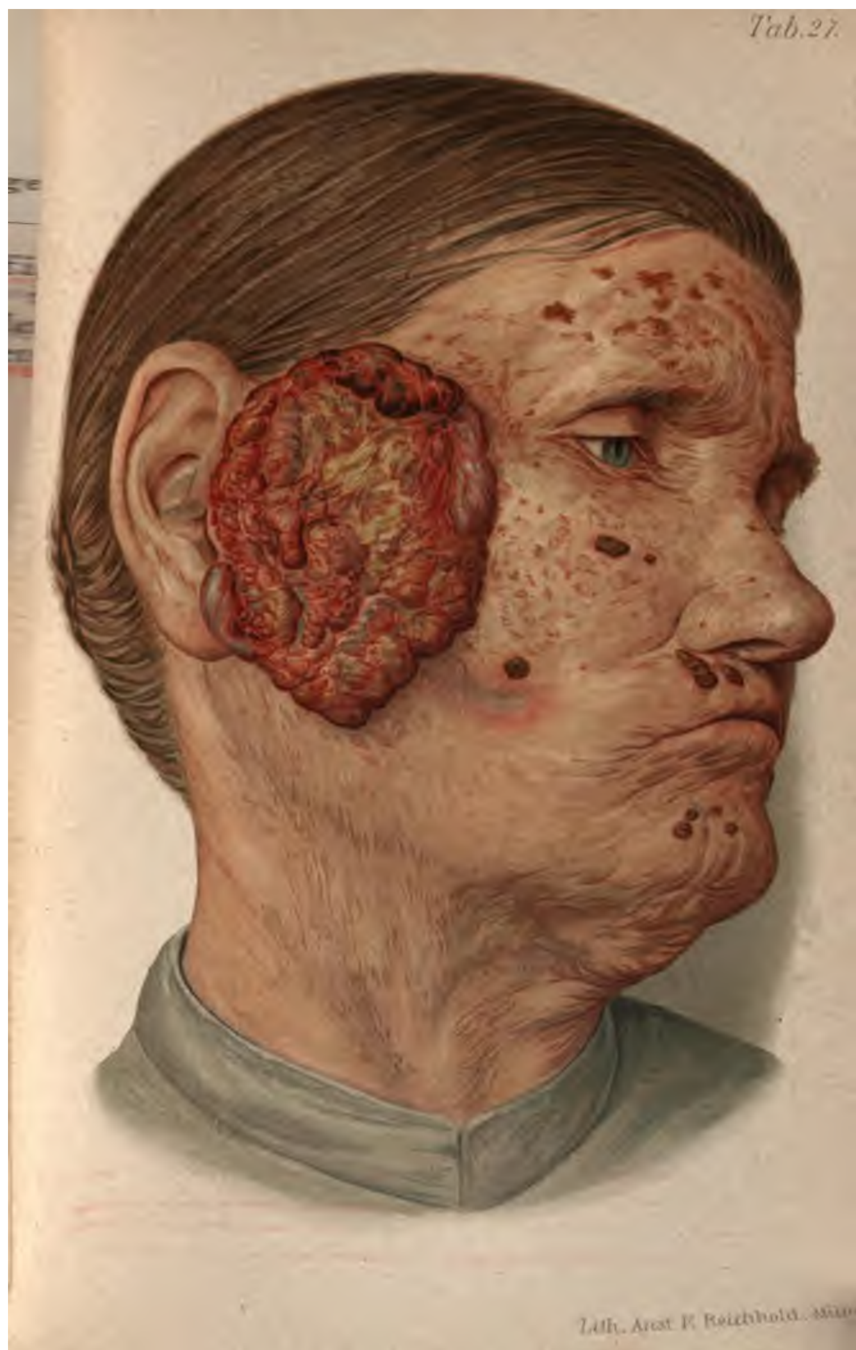
Tafel 27. Karzinom der Haut der r. Wange.
(In der Gesichtshaut der Greisin zahlreiche Epithelborkenbildungen!)

stellen sie mehr plattenartige unregelmässige Infiltrationen dar. Am häufigsten sieht man noch in den Drüsen, in der Brustdrüse, in Leber, Nieren, Hoden u. s. w., die Krebse als rundliche kugelige Tumoren.



Fig. 157. Dieselbe Patientin wie Tafel 27. Linke Gesichtsseite mit 3 kleinen beginnenden Hautkarzinomen.

Mitunter sondern die Epithelzellen in Karzinomen Sekret ab, entweder Schleim oder eine colloidähnliche, gallertige Masse, so z. B. in Magen- und Darmkrebsen, ferner in Brustdrüsenkrebsen, in der Schilddrüse


Tab. 27.
Lith. Anst F. Reichhold.

(Colloid). Man spricht dann von Schleim- oder Gallertkrebs, C. mucosum, C. gelatinosum. Auch das Bindegewebsgerüst des Krebses kann zuweilen myxomatöse Umwandlung zeigen. —

Das Karzinom ist vorwiegend eine Erkrankung der höheren Altersstufen jenseits des 40. Jahres, doch sind ausnahmsweise auch schon im jugendlichen Alter von 12 Jahren z. B. Rektumkarzinome beobachtet worden, bei Leuten von 18 bis 20 Jahren Gallenblasen- oder Magenkrebse. Das männliche Geschlecht zeigt eine ganz besondere Bevorzugung zur Entstehung von Hautkrebsen, z. B. im Gesicht, an den Lippen (Rauchen!), ferner zu Schleimhautkarzinomen der Mundhöhle, Zunge, Larynx, Pharynx, Oesophagus und des Rektums, während beim weiblichen Geschlecht die Drüsenkrebse vorherrschen und zwar an der Brustdrüse und am Uterus. Der Magenkrebs hinwiederum ist auf beide Geschlechter in gleicher Zahl verteilt.

Die **Hautkrebse** beginnen bald als kleine verhärtete Warzen, bald als eine knotige Verdickung, die langsam zunimmt. Klinisch lassen sich zwei Formen von Hautkrebsen unterscheiden:

a) Der sog. flache Hautkrebs (Ulcus rodens). Er wächst äusserst langsam. Die Epithelzellwucherungen dringen bloss bis in die tieferen Lagen der Unterhaut, zeigen flache Geschwürsbildung, wenig verdickte Ränder und können oft jahrelang bestehen, langsam an Grösse zunehmend und schliesslich grosse Teile des Gesichts zerstörend. Das auf Fig. 158 abgebildete Karzinom ist ein flacher Hautkrebs, der schliesslich



Fig. 158.
Grosses Ulcus rodens der Nase.

die Haut der Nase und des Gesichts zerstört hat. Wegen ihres langsamen Verlaufs, des späten Ergriffenwerdens der Lymphdrüsen hat man früher an der karzinomatösen Natur der Affektion gezweifelt, dieselbe als eine Art Entzündung aufgefasst und daher mit dem Namen „Ulcus rodens“ bezeichnet.



Fig. 159.
Krebs der Unterlippe.

Im Gegensatz dazu steht:

b) Der sog. infiltrierte Epithelialkrebs, der anfangs wie in Fig. 159 zur Bildung mehr papillärer Knoten führt, die entweder in geschwulstartige Wucherung übergehen (s. Fig. 160) oder frühe zu stärkerem Verfall führen, tiefe Substanzdefekte erzeugen, auf Muskulatur und Knochen übergreifen, und dabei ein viel rascheres Wachstum zeigen als die erstgenannte Gruppe. Die benachbarten Lymphdrüsen werden frühe ergriffen, schwellen zu schmerzlosen Knoten an, die ihrerseits aufbrechen können. Die Ränder sind wallartig verdickt (s. Tafel 27). Mit ganz besonderer Vorliebe treten diese Hautkrebse im Gesicht auf, besonders an der Lippe und zwar ist es die Unterlippe, die bei Männern vorzugsweise ergriffen wird; höchst selten die Oberlippe. Ausserdem befinden sich die Haut-



Fig. 160. Infiltriertes Karzinom der ganzen Unterlippe.

karzinome an der Nasen- und Wangenhaut, an den Lidern, auf der Schleimhaut der Mundhöhle, der Zunge, des Kehlkopfes, in der Speiseröhre, u. s. w. wo sie entweder jauchig zerfallen können oder durch stärkere Wucherung das Lumen verlegen und zu hochgradigen Ernährungsstörungen führen.

Auch an den Genitalien, der Portio vaginalis, der Vulva bei Frauen, an der Glans und am Präputium bei Männern trifft man die Hautkrebse öfters und zwar in manchmal ausgesprochen blumenkohlartiger papillärer Form.

Von den **Drüsenkrebsen** ist als häufigster der der weiblichen Mamma zu erwähnen. Ein kleiner rundlicher Knoten, der im Brustdrüsengewebe bei älteren Frauen sich schmerzlos entwickelt, ist stets auf Karzinom verdächtig. Es gibt weiche Formen des Brustdrüsenkrebses, die zerfallen, nach aussen durchbrechen und hier zu Geschwürsbildungen Veranlassung geben, ausserdem trifft man harte schrumpfende Formen von Mammakrebs an, den sog. Scirrhus. In letzterem Falle kann die Entwickelung äusserst langsam vor sich gehen, es kommt zu narbigen Schrumpfungen des ganzen Drüsengewebes, die Mamilla wird eingezogen, schliesslich findet sich an Stelle der Brust ein harter Knoten resp. ein derbrandiges infiltriertes Geschwür, wie z. B. in Fig. 161:

Hier ist im Verlauf von über 10 Jahren, ohne dass eine Operation stattgefunden hätte, die ursprünglich stark entwickelte Brust fast ganz zum Verschwinden gekommen, man sieht an ihrer Stelle ein unregelmässig begrenztes Geschwür in Grösse eines Fünfmarkstückes, die Haut in der Umgebung nach demselben narbenartig verzogen, unter der Axilla am Aussenrand des Pectoralis ist eine gänseeigrosse karzinomatöse Lymphdrüse sichtbar.

Solch aussergewöhnlich langsamer und gutartiger Verlauf ist bei den Mammakrebsen allerdings selten, in der Regel führen sie früh zu Drüsenmetastasen in der Achselhöhle, in der Oberschlüsselbeingrube, von da aus bilden sich Metastasen in der Leber, den

Lungen, im Knochensystem und im Laufe von 1 bis $1\frac{1}{2}$ Jahren führt, wenn kein frühzeitiger Eingriff erfolgt, die Erkrankung zum Tode.



Fig. 161. Schrumpfender Scirrhus der rechten Mamma (s. Text).

Die **Zylinderzellenkrebse** befallen besonders den Magen und zwar am häufigsten den Pylorus, ferner auch die Cardia, im Darm selbst bevorzugen sie besonders die Uebergangsstellen des Ileum in *Coecum,* die Flexuren des Colon, am häufigsten sitzt

das Darmkarzinom im Rektum und zwar in der Ampulle oder nahe dem After. Es sind meist papilläre oder zerklüftete Tumoren mit ulzerierter Oberfläche, seltener mehr polypös von einer Stelle der Wand ausgehend; häufig führen sie zu zirkulären Infiltrationen und bewirken so Stenosierung des Lumens, können Passagestörungen und schliesslich Ileus hervorrufen. — Von den Zylinderzellenkarzinomen

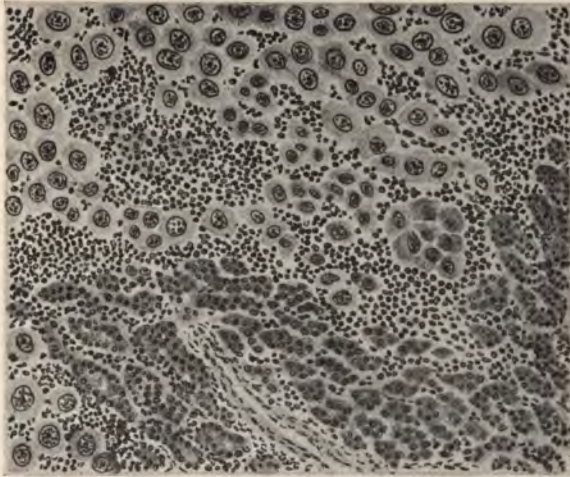


Fig. 162. Aus einer karzinomatösen Lymphdrüse (Mikrosk.).

sind ferner noch die der Nase und des Antrum Highmori zu erwähnen.

Die Krebsmetastasen. Da die krebsigen Epithelzellen, wie erwähnt, in den Saft- und Lymphspalten des Bindegewebes sich ausbreiten, so ist es verständlich, dass bei der Propagation im Körper zuerst und frühzeitig die benachbarten Lymphdrüsen ergriffen werden. Die Epithelzellen breiten sich in den Lymphspalten der Drüse aus, verdrängen das adenoïde Gewebe (s. Fig. 162) und gelangen schliesslich von dem Lymphgefässsystem aus in die Blutbahn. Uebrigens

lässt sich mikroskopisch bei den Karzinomen (nach Goldmann) relativ oft und frühzeitig ein direktes Durchbrechen des primären Karzinoms in Venen nachweisen.

Die Lymphdrüsen schwellen zu harten knolligen Tumoren an (s. Fig. 161), sie können ulzerieren und sich in krebsige Geschwüre umwandeln (s. Fig. 163). Mitunter sieht man vom primären Karzinom aus eine Metastasierung desselben in der benachbarten Haut auftreten in Form multipler kleiner lentikulärer Knoten (s. Fig. 163), was immer auf eine besonders bösartig und rasch wachsende Neubildung hinweist.

Was die Verteilung der Krebsmetastasen auf der Blutbahn betrifft, so findet man am häufigsten die Lungen befallen, sowie auch die Leber (letztere besonders bei primärem Karzinom im Gebiete der Pfortader!), dann weiter die Pleura und das Peritoneum, später auch die Nieren und das Knochenmark u. s. w. Bei gewissen Karzinomen, z. B. der Prostata oder der Schilddrüse treten merkwürdigerweise speziell Knochenmetastasen mit besonderer Vorliebe auf. — Die Krebsmetastasen haben meist rundlich kugelige Form, die Epithelzellen der Metastase entsprechen genau denen des Primärtumors.

Bei lange bestehenden Karzinomen, besonders solchen mit jauchigem Zerfall beobachtet man einen eigentümlichen Kräfteverfall der Patienten, der als sog. „Karzinomkachexie“ bezeichnet wird. Sie beruht auf einem vermehrten Eiweisszerfall im Stoffwechsel der Kranken und wird zurückgeführt auf eine Art Intoxikation des Körpers durch gewisse aus dem zerfallenden Karzinom sich bildende Toxine.

Die **Prognose** des Karzinoms ist immer eine sehr ernste. — Spontane Heilungen kommen kaum vor. In einzelnen Fällen kann das Karzinom durch viele Jahre hindurch lokal bestehen bleiben mit nur sehr langsamer Wachstumstendenz (Ulcus rodens und zuweilen einzelne Scirrhi), im allgemeinen führt der Krebs, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird, unaufhaltsam in 1 bis 3 Jahren zum Tode, und auch selbst in den Fällen



Fig. 163.
Drüsenkarzinomrecidiv (nach Amputatio penis carcinomatosi) mit lentikulären Hautmetastasen in der Schamgegeud und am rechten Oberschenkel.

in denen eine operative Beseitigung glücklich gelungen scheint, kehrt leider allzuhäufig trotzdem das Karzinom wieder, um schliesslich den Träger zu töten.

Die **Rezidive** treten entweder lokal auf, von solchen Krebskeimen ausgehend, die unerkannt im Wundgebiet zurückgelassen oder in dasselbe bei der Operation verstreut wurden, oder sie entwickeln sich regionär von benachbarten Lymphdrüsen aus, die zur Zeit der Operation schon erkrankt waren.

Therapie der Karzinome.

Zahllose Arzneimittel sind zur Heilung des Krebses versucht und als wirkungslos verworfen worden. Bisher kennen wir als sicherstes und bestes Hilfsmittel zur Beseitigung des Krebses bloss die frühzeitig vorgenommene, radikale Operation. Diese hat zu bestehen in einer Exstirpation des ganzen Gewebes, in dem sich der Krebs entwickelt hat, und zwar weit über die sichtbaren Grenzen des Karzinoms hinaus, sowie zweitens in einer Entfernung der zu dem Krebs gehörigen benachbarten Lymphdrüsen. Als wichtige Regel hat dabei zu gelten, dass in jedem Falle von Karzinom, wenn es irgend angängig, auch die benachbarten Drüsen mitsamt dem sie umgebenden Fettgewebe zu entfernen sind, selbst dann, wenn die Drüsen makroskopisch noch keine Vergrösserung oder Verhärtung zeigen. Nur in solchen Fällen, die auf diese Weise radikal operiert sind, hat die Operation Aussicht, Heilung zu bringen. Leider erleben wir trotzdem häufig das Auftreten eines Rezidivs. Man spricht im allgemeinen von einer sog. operativen Dauerheilung des Krebses, wenn 3 Jahre nach der Operation sich kein Rezidiv zeigt, doch ist diese Grenzangabe keine sichere, da auch über die Zeit hinaus, selbst nach 5 und 10 Jahren die lokale Wiederkehr eines Krebses an der alten Operationsstelle beobachtet worden ist.

Die Operation geschieht am häufigsten mit Messer oder Schere, andere Male durch Abtragen mit dem

Thermokauter, das insofern gewisse Vorzüge darbietet, als dabei eine Blutung resp. Wundimpfung vermieden wird.

Alle anderen nicht operativen Mittel haben bei der Heilung der Karzinome bisher versagt. Das gilt auch von der künstlichen Erysipelimpfung resp. von Injektionen mit Streptokokkensterilisat, die bei Sarkomen zuweilen wirksam waren. In allerjüngster Zeit hat man die Röntgen-Strahlen zur Therapie der Karzinome herangezogen und es scheint in der Tat, dass dieselben bei ganz oberflächlichen Formen des Hautkrebses, besonders dem sog. Ulcus rodens, Wirksamkeit besitzen und die Krebse zum Verschwinden bringen können. Ob die Heilung in solchen Fällen von Dauer ist, muss abgewartet werden; zunächst ist es noch sehr fraglich. Bei tiefer greifenden Karzinomen auch der Haut scheinen die Röntgen-Strahlen nur vorübergehenden Einfluss auszuüben.

Leider gibt es eine ganze Reihe von Krebskranken, die zu spät dem Arzt zu Gesicht kommen, sodass eine radikale Operation von vornherein aussichtslos erscheinen muss. In solchen inoperablen Fällen kann aber mitunter noch eine gewisse palliative Hilfe geschaffen werden durch Aetzung des Krebses und der Krebsgeschwüre mit Aetzmitteln, so z. B. dem Chlorzink, das in 15 bis 30 % Lösung aufgetragen wird auf Gazebäuschchen, die mit der Lösung imprägniert sind und 6, 12 bis 24 Stunden auf der Geschwürsfläche liegen bleiben; es entsteht dadurch ein mächtiger Aetzschorf, der sich nach einigen Tagen abstösst. (Gefahr der Nachblutung!) Andere haben zu diesem Zweck Aetzpasten oder -pfeile mit Chlorzink empfohlen, wieder andere Verschorfungen mit dem Thermokauter. Bei stark jauchenden Fällen sind austrocknende, desodorierende Mittel, Pulver etc. anzuwenden. Daneben kommt natürlich der ganze reiche Arzneischatz der inneren Medizin zur symptomatischen Behandlung, Hebung der Kräfte, des allgemeinen Zustandes (Arsenik, Kondurango u. s. w.). Darreichung von beruhigenden und schmerzlindernden Mitteln in Betracht.

Schmerzlindernd wirken ferner in manchen Fällen von äusserem Krebs wiederholte Röntgenbestrahlungen, nach deren Einwirkung bei inoperablem Mammakarzinom z. B. man mitunter für einige Zeit eine vorübergehende, auffallende Linderung der Schmerzen beobachtet.

C. Mischgeschwülste, teratoide Geschwülste.

Die bisher beschriebenen Tumoren waren solche, die sich im wesentlichen aus einer Gewebsart vorzugsweise aufbauten. Im Gegensatz dazu spricht man von „Mischgeschwülsten", wenn an der Zusammensetzung derselben mehrere verschiedenartige Gewebe in gleicher Weise sich beteiligen. Die eigenartige Zusammensetzung solcher Geschwülste, in denen sich unter Umständen Abkömmlinge aller drei Keimblätter finden, hat ihnen schon in älterer Zeit den Namen von „Wundergeschwülsten", Teratomen, verschafft. Solche kompliziert gebauten Teratome finden sich z. B. mit Vorliebe in der Gegend des Kreuz- und Steissbeines als rundliche Tumoren von wechselnder Grösse und zeigen einen bald soliden, bald zystischen Bau. Man hat in ihrem Innern bald Epidermis mit Drüsen, Zähnen oder Haaren gefunden, bald Bestandteile des Nervensystems, des Auges oder Knochen, Darmteile u. s. w. Ja, man hat auch schon ganze Teile eines Embryo darin angetroffen. Im letzteren Falle handelt es sich wohl um eine Art Doppelmissbildung, bei der der eine Embryo verkümmert und mit dem anderen normal ausgewachsenen Fötus verbunden blieb. (Bigerminales Teratom). Bei der Mehrzahl der gewöhnlichen Steissbeinteratome liegen monogerminale Gebilde vor, d. h. eine Entstehung des Tumors aus nur einer Fötalanlage, bei der es jedoch zu einer Störung der normalen Keimentwicklung kam unter selbständigem Weiterwachsen einzelner, aus dem gemeinsamen Verband abgelöster, embryonaler Gewebszellen. Am hinteren Stammesabschnitt des mensch-

lichen Embryo können so aus gewissen in der frühesten Entwickelungsperiode vorhandenen Gebilden, wie dem Canalis neurentericus, dem postanalen Darm, der Wirbelanlage u. s. w. Geschwulstbildungen hervorgehen, die z. T. als Missbildungen aufzufassen sind.

In ähnlicher Weise können ebenfalls durch Entwicklungsstörungen Teratome an anderen Stellen entstehen, wie z. B. an der *Mundrachenhöhle*, wo eigentümliche *behaarte Rachenpolypen* vorkommen, die Fett, Knochen, Muskulatur etc. im Inneren führen.

Ein weiterer Sitz von Mischgeschwülsten sind ferner das *Ovarium*, die *Hoden*, dann die *Nieren*, *Speicheldrüsen*, besonders die *Parotis*, der *Uterus* u. s. w.

Im *Ovarium* sind es oft *zystische Geschwülste*, die bedeutende Grösse erreichen können; die Wand der Zysten kann aus geschichtetem Plattenepithel bestehen von epidermisartigem Charakter, mit eingelagerten *Zähnen*, mit *Haaren*, *Knochenplatten*, während der Sack selbst mit einem grützeartigen, aus Epidermiszellen, Cholestearin, Fett etc. bestehenden Inhalt gefüllt ist (daher der frühere Name „Dermoidzysten des Ovariums").

Wilms hat neuerdings für diese Geschwülste besonders des Ovariums und des Hodens den Namen „*Embryome*" vorgeschlagen, von der Hypothese ausgehend, dass die Entstehung dieser Tumoren von einer abnorm sich entwickelnden Ei- resp. Keimzelle erfolge, die bei dem unvollkommenen Versuch, zu einem Embryo auszuwachsen, zu einer Geschwulstbildung führe mit Derivaten aus allen drei Keimarten.

Im *Hoden*, in den *Nieren* kommen mehr *solide* Geschwülste vor mit mannigfacher Zusammensetzung, die aus Platten-, Zylinder-, Flimmerepithel, Knorpel, Knochen, glatten oder quergestreiften Muskelfasern bestehen können; hierher gehören die schon früher erwähnten Rhabdomyome bzw. -sarkome des Hodens und der Nieren. Auch in der *Parotis* (s. Fig. 164) finden sich solche mannigfache Epithelien, Knorpel, selbst Knochenkerne führende Tumoren.

Interessant sind diese Geschwülste auch deshalb, weil sie nicht selten, besonders die der Nieren und des Hodens im Laufe der Zeit maligne werden können, zu Metastasen führen u. s. w. Das junge embryonale Gewebe in den Zellen hat bald sarkomatösen, bald karzinomatösen Charakter, es werden deshalb manche dieser maligne gewordenen Mischgeschwülste von den Forschern bald als Adenosarkome, bald als Adenokarzinome, maligne Endotheliome u. s. w. bezeichnet.



Fig. 164. Mischgeschwulst der Parotis.

Auf Entwicklungsstörungen sind fernerhin zurückzuführen gewisse **Zystenbildungen**, deren Wand entweder dem Bau der äusseren Haut oder dem der Darmschleimhaut entspricht.

1. Von der äusseren Haut ausgehend kommen vor:

a) sog. Dermoidzysten oder Dermoide. Ihre Wand setzt sich mikroskopisch zusammen aus Epidermis mit Papillen, mit Talgdrüsen, Haarbälgen,


Fig. 165. Dermoid des Halses in der Fossa jugularis.

Schweissdrüsen, entspricht also in ihrem Aufbau völlig dem der Haut. Ihr Inhalt ist ein breiartiger, aus abgestossenen Epidermiszellen, Talgsekret, Haaren, Cholestearin, Fett bestehend. Es sind meist rundliche Geschwülste, die unter der Haut oder auch subfascial sitzen und zwar am Halse (s. Fig. 165), im Gesicht in der Nähe des Auges, am Scheitel in der Nähe der Schädelspalten (s. Fig. 166), oder auch im Mediastinum, im Abdomen, im Beckenbindegewebe u. s. w.

b) sog. Epidermoide.

Sie unterscheiden sich anatomisch von den Dermoiden dadurch, dass ihre Wand aus einer bindegewebeartigen Membran besteht, die ein geschichtetes Plattenepithel trägt ohne Papillen, sie enthalten ebenfalls Epithelbrei u. s. w. aber ohne Haare.

Dermoide entstehen aus verlagerten Hautkeimen, Epidermoide aus kongenital verlagerten Epithelzellen! Beweis dafür ist, dass man auch experimentell durch Verlagerung von Haut dermoid- bzw. epidermoidähnliche Zysten hat entstehen sehen. An den Fingern sieht man nach Traumen zuweilen das Auftreten kleiner Zystchen, die sich aus traumatisch verlagerten Epithelzellen entwickeln (Epithelzysten).


Fig. 166. Dermoidcyste d. Kopfes.

Bei dem Auftreten der Der-

moide am Hals spielen Reste von Kiemengängen sowie des Ductus thyreoglossus eine Rolle („branchiogene Zysten").

Unter Cholesteatomen versteht man erbsen- bis eigrosse rundliche Geschwülste, die aus einem seideglänzenden Epithelzellenbrei bestehen, besonders im Gehirn vorkommen und aufzufassen sind als Dermoide, die sich von versprengten Epidermiszellen in der Pia aus entwickeln. Man findet sie ferner im Mittelohr, sowie auch in den Harnwegen, doch ist hierbei ihre Entstehung keine kongenitale, sondern zurückzuführen auf entzündliche Prozesse, unter derem Einfluss das Plattenepithel aus dem äusseren Gehörgang durch das Trommelfell in das Mittelohr hineinwächst und dort durch Desquamation zur Bildung grösserer Tumoren Veranlassung gibt, die schliesslich den Knochen durch Druck usurieren und zerstören können.

Ein Teil der sog. Atherome bezw. Atheromzysten sind gleichfalls als kongenital angelegte Dermoide und Epidermoide zu betrachten.

Sie kommen in und unter der Haut, besonders des behaarten Kopfes (s. Fig. 167), oft multipel vor, ferner in der Haut des Gesichts u. s. w., bestehen aus einer dünnen Epithel führenden bindegewebigen Kapsel und dem bekannten grützebreiähnlichen Inhalt, daher der Name „Grützbeutel".

Für die grössere Mehrzahl der Atherome gilt allerdings eine andere genetische Erklärung. Man rechnet diese zu sog. Retentionszysten, d. h. zu Bildungen, entstanden aus dem Verschluss der Ausmündung von Hautfollikeln; letztere werden dann durch das sich stauende Talgsekret allmählich ausgedehnt und bilden langsam wachsende runde Geschwülste.

Derartige Retentionszysten sieht man bekanntlich in der Haut mehrfach, z. B. an den Haarbälgen in Form der bekannten kleinen Mitesser oder Komedonen. Es sind Sekretpfropfen in den Haarbälgen, wie das Milium ein Sekretpfropfen in den Talgdrüsen ist. Auch in den grösseren Drüsen, wie der Mamma, der Leber und den Speicheldrüsen, sieht man mitunter solche Retentionszysten, in der Leber von den Gallengängen ausgehend, in der Brustdrüse als Milchzysten, in der Niere als Zysten nach Verstopfung der Harnkanäle.

2. In analoger Weise wie im Ektoderm gehen auch vom Entoderm durch kongenitale Keimverlagerung Zysten aus, z. B. vom Intestinaltraktus als

Zysten, die mit Zylinder- oder Flimmerepithel ausgestattet sind (Enterozystome).

Die Beseitigung solcher Zysten, Dermoide, Atherome geschieht durch Exstirpation resp. vorsichtige



Fig. 167. Atherome des Kopfes.

Ausschälung der Säcke mit ihrem Inhalt, wobei man Sorge zu tragen hat, dass die Wand dieser Säcke in toto entfernt wird, weil von zurückgelassenen Epithelherden aus lang dauernde Fistelbildung oder gar Neubildung von Säcken erfolgen kann.

Allgemeines über die Entstehung der Geschwülste.

Die im letzten Abschnitt erwähnten **Mischgeschwülste, Dermoide** u. s. w. sind in ihrer Genese ziemlich klar. Wir haben erwähnt, dass sie aus embryonalen Zellresten entstehen, die aus dem ursprünglichen Zusammenhang gelöst und nach anderen Stellen verlagert dort auf Grund der ihnen innewohnenden besonderen Wachstumsenergie Geschwulstform annehmen können.

Dieser Umstand hat Cohnheim besondere Veranlassung gegeben, auch für die übrigen, einfachen **Geschwülste** die These aufzustellen, dass auch sie auf eine Entwicklungsstörung (kongenitale Zellverlagerung) zurückzuführen seien. Für gewisse Fälle der übrigen Tumoren trifft das auch zum Teil zu. Wir haben in den früheren Kapiteln ausgeführt, dass manche Fibrome, Neurofibrome, Chondrome, Osteome, Myome, Neurome, auch einzelne Angiome auf eine angeborene Anlage zurückzuführen sind. Bei anderen Geschwülsten aber lässt diese Lehre uns im Stich; wir müssen hier an später erfolgende Einflüsse anderer Art, die zur Geschwulstbildung führen, denken. Welcher Art diese Einflüsse sind, ist freilich noch zweifelhaft. Dies gilt besonders für die bösartigen Geschwülste, wie die Sarkome und Karzinome.

Bei den **Sarkomen** kommen jedenfalls verschiedenerlei Momente in Betracht. Bei einzelnen Sarkomen mögen wohl ebenfalls kongenitale Verhältnisse mitspielen (gemischtzellige Sarkome der Nieren, des Hodens u. s. w.). Dann gibt es eine Reihe von Sarkomen, auf deren Entstehung zweifellos ein vorausgegangenes Trauma von Einfluss war, wenn wir auch nicht recht verstehen, warum die Zellen einer durch ein Trauma hervorgerufenen Geschwulst plötzlich maligne werden und ein schrankenloses Wachstum entfalten. — Eine dritte Gruppe von Sarkomen (ein-

zelne Rundzellensarkome) weist manche morphologische Verwandtschaft zu Infektionskrankheiten auf, wie z. B. einzelne Lymphosarkome zur Tuberkulose; man denke ferner an die Aehnlichkeit mancher chronischer osteomyelitischer Prozesse oder syphilitischer Tumoren mit Sarkom! Wir sind aber noch weit entfernt davon, die Annahme einer infektiösen Entstehung des Sarkoms beweisen zu können. Alle Versuche, nach dieser Seite hin Aufklärung zu schaffen, sind bisher misslungen.

Aetiologie der **Karzinome**. Noch schwieriger liegen die Verhältnisse bei den Karzinomen.

Es ist wohl bekannt, dass das Karzinom gern an solchen Stellen sich entwickelt, die gewissen äusseren Schädigungen, Reizungen unterworfen sind, an Stellen wiederholter kleiner Verletzungen u. s. w. Daher mag es kommen, dass gewisse Partieen der Gefahr der Karzinomerkrankung besonders ausgesetzt sind, wie der Ueber-



Fig. 168. Karzinom, auf dem Boden eines alten Ulcus cruris entwickelt.

gang der äusseren Haut zur Schleimhaut an der Lippe, am After, an der Harnröhrenmündung. Man hat das häufige Vorkommen von Lippen- und Mundhöhlenkarzinomen bei Männern in Zusammenhang mit der schädlichen Einwirkung des Nikotins bei Rauchern gebracht. Nicht selten sieht man Karzinome der Glans oder des Präputiums gerade bei solchen Leuten entstehen, die eine Phimose d. i. Verengerung der Vorhaut haben, unter der das sich zersetzende Smegma oft wiederkehrende Entzündungen hervorgerufen hatte. Für die Entstehung der Oesophaguskarzinome an gewissen Stellen der Speiseröhren, für den Prädilektionssitz der Magenkarzinome am Pförtner, den des Darms an der Ileocoecalklappe, an der Flexur, in der Ampulle des Rektums oder am After selbst, hat man darauf hingewiesen, dass das lauter Stellen seien, an denen der Speiseinhalt länger stagniere, und hat daran die Annahme geknüpft, dass das Karzinom entweder aus kleinen Rissen oder kleinen Entzündungen daselbst sich entwickele.



Fig. 169.
Lupus exfoliativus des Gesichts mit sekundärem Karzinom

Hierher gehört auch die Beobachtung von Karzinomen, die auf dem Boden alter Fussgeschwüre (s. Fig. 168), ferner auf alten Fisteln entstehen oder sich entwickeln an Stellen langjähriger lupöser Prozesse (s. Fig. 169 und 170), dann die Erfahrung der häufigen Genese von Magenkarzinomen auf alten Magengeschwüren u. s. w. Man kennt ferner das Auftreten von gewissen Hautkrebsen bei Teer- und Paraffinarbeitern, bei Schorn-

steinfegern am Skrotum, ferner von Blasenkrebsen bei Anilinfabrikarbeitern und führt dasselbe auf chronische Reizungen durch den Teer oder Russ bzw. chemische Produkte der Anilinfabrikation zurück.

Die bisher aufgezählten Momente sind Gelegenheitsbedingungen zur Entstehung des Krebses. Aber solche Bedingungen sind bei vielen Menschen vorhanden, ohne dass daraus Krebs entsteht. Es muss also einerseits wohl auch eine Art Disposition zur Karzinomentwickelung existieren (s. Erblichkeit), andererseits muss noch irgend eine weitere uns vorläufig unbekannte Ursache hinzutreten, die den Krebs entstehen lässt.



Fig. 170. Grosser Lupus vulgaris des Rückens mit zentralem Karzinom.

Die oben geschilderten Momente legen zunächst den Gedanken nahe, dass es eine von aussen hinzutretende Ursache sei, und in unserer Zeit suchte man zunächst nach Erklärungen für eine infektiöse Entstehung des Karzinoms, aber alle Versuche, im Karzinom Bazillen, Kokken als Erreger nachzuweisen, sind trotz emsigen Strebens gescheitert. Die mikroskopische Beobachtung eigentümlicher Einschlüsse in den Karzinomzellen einzelner Krebse haben dann weiter den Verdacht erweckt, dass vielleicht höher

organisierte Lebewesen, Protozoen, Sporozoen, Coccidien, die ja sonst als Erreger tierischer oder pflanzlicher Krankheiten vorkommen, eine ätiologische Rolle beim Krebs spielen. Es sind aber für diese Annahme bisher keine stichhaltigen Beweise dargebracht worden und die Mehrzahl der pathologischen Anatome fasst die in Frage kommenden mikroskopischen Gebilde als Degenerationsprodukte der Zellen oder als phagozytär aufgenommene fremdartige Beimengungen auf ohne jegliche ätiologische Bedeutung. Auch Sprosspilze hat man in den Kreis hieher gehöriger Betrachtungen gezogen, ohne positives Ergebnis.

Um den Beweis zu bringen, dass das Karzinom eine Infektionskrankheit sei, müsste es ferner gelingen, das Karzinom experimentell in bestimmter Form von einem Individuum auf das andere zu übertragen. Uebertragung von menschlichem Krebs auf Tiere ist bisher misslungen, dagegen sind einzelne Fälle bekannt, wo das Karzinom eines Tiers auf ein anderes derselben Art (Ratte, Maus) mit Erfolg übergeimpft wurde. Ferner hat man auch bei karzinomkranken Menschen Stückchen des betr. Karzinoms exstirpiert und auf einer anderen Stelle desselben Körpers anheilen und wachsen sehen. Aber diese letzteren Versuche stellten im grossen und ganzen mehr sog. Implantationen vor, d. h. Uebertragung von Karzinomgewebe, das an der anderen Stelle weiterwuchs, nicht das, was man als eigentliche Impfung bezeichnet. Man sieht zuweilen z. B. beim Karzinom einer Schamlippe nach einiger Zeit an der gegenüberliegenden Stelle der anderen Schamlippe ein zweites Karzinom auftreten, das in seiner Genese nicht anders zu erklären ist, als durch eine Art „Abklatsch". Solche Abklatschkarzinome bleiben trotz alledem recht auffallend und schwer verständlich und es ist zum mindesten zweifelhaft, ob man ein Recht hat, alle diese Fälle kurzerhand als „durch Implantation entstanden" zu bezeichnen, zumal wenn man bedenkt, dass doch sonst Implantationen von normalem Gewebe in dieser Weise — d. h. im

Sinne schrankenlosen Weiterwachsens des implantierten Gewebstückes — nicht zu gelingen pflegen.

Aus all diesen Gründen drängt sich dem Kliniker, der das Auftreten und den Verlauf eines Krebses verfolgt, immer wieder der Glaube auf, an eine parasitäre Entstehung der Karzinoms, vor allen Dingen auch deshalb, weil durch den positiven Nachweis der fraglichen Erreger auch unseren therapeutischen Bestrebungen die mächtigste Förderung verliehen würde.

Als Einwände gegen eine parasitäre Krebstheorie führen ihre Hauptgegner, die pathologischen Anatomen, vor allem an: 1. Die bisherigen negativen Forschungsergebnisse, die nach diesen Richtungen in zahlloser Menge angestellt worden sind, 2. das anatomische Verhalten der Krebsmetastasen, das grundverschieden ist von dem, was die Metastasen bei Infektionen zeigen. In letzterem Falle werden die eingedrungenen Parasiten verschleppt und wandeln am Orte ihrer neuen Ansiedelung die Gewebe selbst in neue Krankheitsherde um. Bei den Krebsmetastasen verhält sich der Boden der neuen Ansiedelung passiv, es wuchern und vermehren sich dort lediglich die verschleppten Krebszellen selbst, ein Verhalten, wie wir es bei keiner der bisherigen Infektionen sehen.

Wenn es sich also beim Krebs um eine Infektionskrankheit handelt, so müsste es eine ganz neue Form von Infektion sein, absolut abweichend von allen seither bekannten Infektionstypen. Das sog. „infektiöse“ Agens ist die Krebsepithelzelle selbst, die den „Keim“ zur schrankenlosen Weiterwucherung auf ihre Tochterzellen immer weiter überträgt. Jedenfalls sind die Epithelzellen des Karzinoms keine normalen Epithelzellen mehr. Sie haben ihren ursprünglichen Charakter geändert, das beweist schon die Fähigkeit des destruktiven Wachstums, das beweist auch das sonstige Verhalten derselben in bezug auf die Form der Mitosen u. s. w. Hansemann hat besonders diese Charakteränderung der Karzinomepithelzellen, die er „Anaplasie“ nennt, betont und in ihr die

Hauptursache zur Entstehung des Krebses gesucht. Wenn es keine Parasiten sind, die intrazellulär wirken, was ist es dann, was der Epithelzelle die „krebsigen" Eigenschaften verleiht? Sind es vielleicht besondere toxinartige Stoffe, sind es Fermente? —

Thiersch wies darauf hin, dass bei älteren Leuten bei denen doch vorzugsweise der Krebs auftrete, das subepitheliale Bindegewebe erfahrungsgemäss seine Elastizität einbüsse und er meinte, dass infolgedessen die Epithelzellen eine Art Wachstumsübergewicht bekämen. Diese relativ vermehrte Wachstumsenergie sei die Veranlassung zur Wucherung der Epithelzellen.

Nach Ribbert sollen subepithelial gelegene Entzündungsprozesse im Bindegewebe (Trauma) eine Verlagerung der Epithelzellen in das Bindegewebe herbeiführen; die Epithelzellen, vom Druck ihrer Nachbarpalissaden entlastet, soll die gewonnene Freiheit zu unbegrenzten Wachstumsexzessen veranlassen.

Unsere naturwissenschaftlichen Erfahrungen, die uns überall das geordnete und ich möchte sagen gesittete Verhalten der Zellen im Zellenstaat des Organismus vor Augen führen, das wunderbare regenerative Anpassungsvermögen der Zellen an die verschiedenartigsten Situationen, lassen uns ein derartiges Verhalten der Epithelzellen, wie es Ribbert meint, nur schwer verständlich erscheinen. Beim Karzinom rebellieren die Epithelzellen im Organismus gewissermassen, sie wüten gegen den eigenen Staat — das ist allenfalls für maligne Tumoren, die auf primärer, kongenitaler Entwicklungsstörung beruhen, begreiflich, wo die Zellen ihre embryonale Wachstumsenergie noch besitzen. Aber beim Krebs, der im allgemeinen doch eine exquisite Alterserkrankung ist, bei dem wir klinisch immer wieder auf die Wahrscheinlichkeit exogener Einflüsse gestossen werden, versagt die Cohnheimsche Lehre. Gerade in allerjüngster Zeit steht die Frage nach der Krebsätiologie im Vordergrund erregter Debatten. Hoffentlich gelingt es einer nicht allzu fernen Zeit, Licht in dieses quälende Dunkel zu werfen.

VI. Chirurgische Erkrankungen der Gefässe. — Brand, Gangrän.

Von den Erkrankungen der Gefässe interessiert den Chirurgen vor allem die sog. Endarteriitis, d. h. eine chronische Entzündung der Arterien, die zu Verdickungen und Bindegewebswucherungen besonders der Intima der Gefässe führen und die aus mannigfachen Ursachen entstehen kann: entweder infolge chronischer infektiöser Prozesse der Gefässwand wie besonders der Syphilis, dann im Anschluss an gewisse langwirkende toxische Schädlichkeiten (Bleivergiftung, Alkoholismus, Gicht) oder auch infolge regressiver Veränderungen, wie sie dem höheren Alter eigentümlich sind. Man fasst diese chronisch-entzündlichen Veränderungen der Intima auch unter dem Namen der Arteriosklerose zusammen.

Es handelt sich bei der Arteriosklerose teils um mehr diffuse Verdickungen eines grössern Gefässabschnittes teils um lokalisiert zirkumskripte Prozesse der Wand. Besonders in letzterem Falle bilden sich derbe plattenartige bindegewebige Schwielen in der Gefässwand, die verschiedene Metamorphosen eingehen können: entweder kann eine degenerative Erweichung im Innern der Platten erfolgen unter Bildung eines eigentümlichen breiartigen Detritus (sog. „Atherom" der Arterienwand), es können daraus atheromatöse Geschwüre sich entwickeln oder es tritt nicht selten auch durch Kalkablagerung eine Umwandlung der Schwiele in eine Kalkplatte ein von oft knochenartiger Härte.

Als Folgen der Arteriosklerose können sich weiterhin einstellen entweder a) Erweiterungen oder gar Rupturen der Gefässe, Aneurysmenbildung oder b) Verengerung und Verschluss der Arterien mit nachfolgendem Brand. (Endarteriitis obliterans.)

Aneurysmen.

Die traumatische Form des Aneurysmas nach Stich- oder Schussverletzungen haben wir bereits an früherer Stelle pag. 74 u. f. erwähnt. Die (im Gegensatz zu den traumatischen) sog. spontan entstehenden Aneurysmen, die hier besprochen werden sollen, verdanken ihre Entstehung einer Erkrankung der Gefässwand: meistens sind es arteriosklerotische Veränderungen der Intima, andere Male Erkrankungen der Media oder periarteriitische Prozesse, die aber alle das Gemeinsame haben müssen, dass sie die Elastizität und Widerstandskraft der Gefässwand vermindern. Die Arterienwand gibt dem Blutdruck nach, es entstehen zylindrische oder spindelförmige Erweiterungen des Gefässrohrs (Aneurysma cylindriforme, fusiforme) oder es bilden sich sackartige Ausstülpungen einer einzelnen Stelle der Gefässwand (Aneurysma sacciforme). Die Gelegenheitsursache zur Genese der sackartigen Aneurysmen ist nicht selten eine Ueberanstrengung, schweres Heben, ein Stoss etc., wobei eine kleine Stelle der schon kranken Gefässwand, sei es der Intima oder Media (Adventitia) oder beider einreisst; die nunmehr verdünnte Wand buchtet sich dort sackartig aus. (Ruptur aneurysmen.) Wählt sich an einer solchen Risstelle einer Gefässhaut das Blut einen Weg zwischen die andern Gefässhäute, z. B. Media und Adventitia, so hat man ein sog. Aneurysma dissecans vor sich.

Ueber sog. Aneurysma cirsoides s. pag. 334.

Die spontanen Aneurysmen sitzen mit Vorliebe an grösseren Gefässen besonders der Aorta thoracica, ferner der Subclavia, der Poplitea, Carotis u. s. w.,

von den kleinen Gefässen werden am häufigsten die des Gehirns befallen (Lues).

Die Diagnose stützt sich auf den Nachweis einer systolisch pulsierenden Geschwulst, über der man ein intermittierendes Schwirren und Sausen fühlt und hört. Kompression des zuführenden Gefässes bringt die Pulsation und das Schwirren zum Verschwinden. Spontane Heilungen durch Gerinnselbildungen im Sack sind extrem selten, wohl nur bei kleinsten sackförmigen Aneurysmen vorkommend. Ohne therapeutisches Einschreiten wächst der Sack immer mehr an, er kann durch Druck selbst bedeutende Knochen usurieren und schliesslich erfolgt Berstung des Sackes, die bei grossen Aneurysmen fast immer tötlich endet.

Therapie:

1. Bei sackförmigen Aneurysmen ist auch hier die Exstirpation des Sackes mit seitlicher Gefässnaht die idealste Methode, allerdings bei grossen Aneurysmen weder leicht noch gefahrlos.

2. Sicherer ist daher die Unterbindung des Gefässes oberhalb und unterhalb des Aneurysmas entweder mit nachheriger Exstirpation des ganzen Abschnittes (nach Philagrius) oder mit Spaltung und Tamponade des Sackes (nach Antyllus).

3. Weniger zuverlässig, wenn auch oft mit Erfolg ausgeführt, ist das Verfahren von Hunter, bestehend in der Kontinuitätsligatur der Arterie oberhalb, zentralwärts vom Sack, am Orte der Wahl.

4. Bei Aneurysmen der Aorta, Anonyma kann die Methode von Brasdor oder Warthrop versucht werden, d. h. eine Unterbindung der Arterie unterhalb des Sackes, in der Erwartung einer Thrombenbildung, die von der Ligaturstelle aus zentralwärts bis in den Sack sich fortsetze.

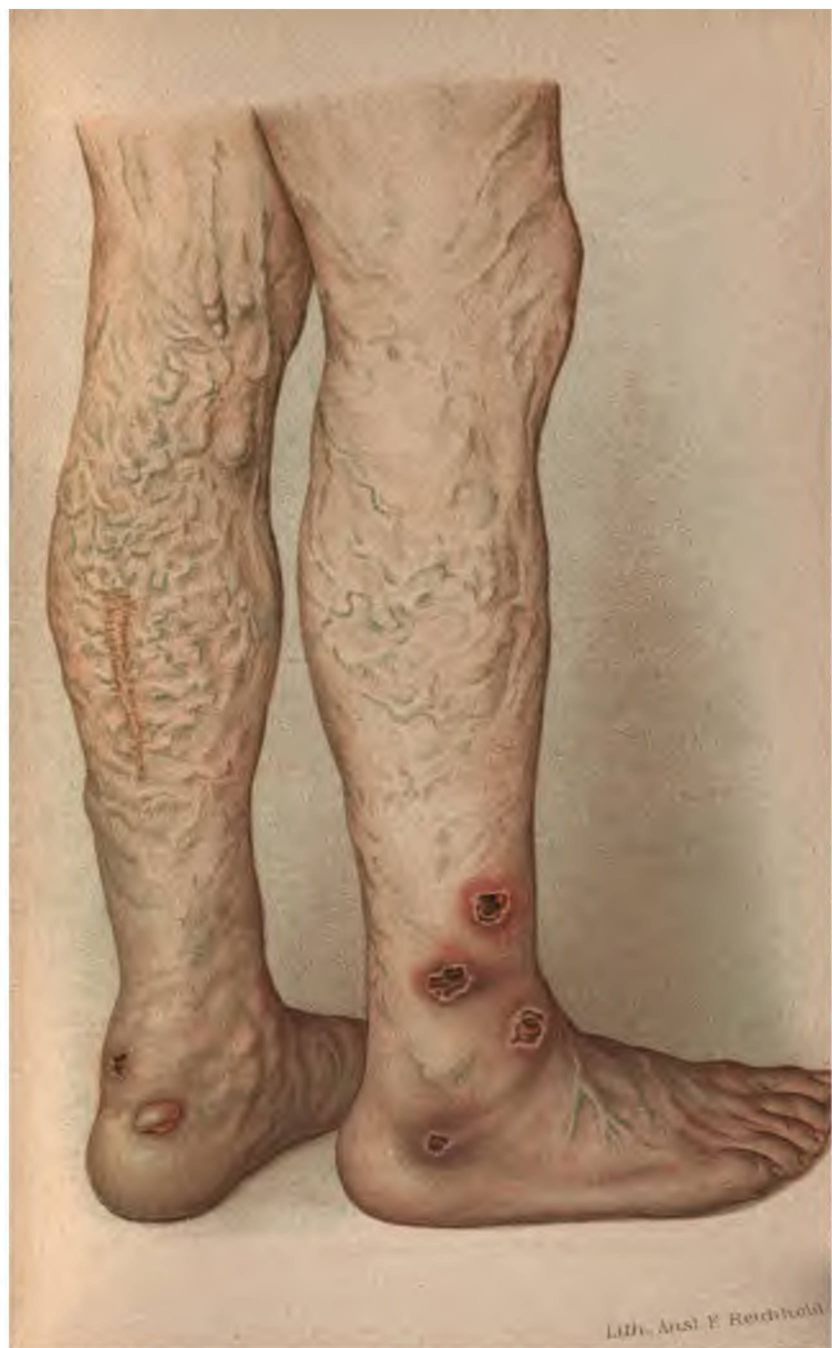
Sind die operativen Verfahren unmöglich, so rekurriert man entweder zu den schon pag. 77 erwähnten Versuchen mit temporärer Kompression des zuführenden Gefässes (Digitalkompression, Pelottendruck u. s. w.) oder zu der Akupunktur des Sackes

(Einstechen von Nadeln in den Sack, um Gerinnung in demselben zu erregen, event. Elektropunktur!). Gefahr der Akupunktur wegen drohender Gerinnselverschleppung und Tod durch Embolie!

Ueber den Wert subkutaner oder parenchymatöser Gelatineinjektionen, um die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu erhöhen, sind die Stimmen geteilt; immerhin ist ein diesbezüglicher Versuch gerechtfertigt. — Bei luet. Aneurysmen Jodkalium!

Varices, Phlebectasiae.

Varicen sind Erweiterungen der Venen, die sich entwickeln, wenn der Abfluss des venösen Blutes erschwert ist und peripherwärts vom Hindernis das Blut in den Venen sich staut. Bei manchen Individuen mag dabei noch eine gewisse Abnormität und Schwäche der Venenwand sowie der Venenklappen begünstigend für die Entstehung der Varicen mitspielen. Am häufigsten sieht man solche Varicen an der untern Extremität im Gebiete der Saphena magna und auch der Saphena parva. Sie stellen sich dort dar als erweiterte und geschlängelte Aeste, die als bläuliche Wülste und Stränge durch die Haut durchschimmern (s. Tafel 28). An einzelnen Stellen sind die Venen sackartig ausgebuchtet, die Wandungen sind entweder verdünnt, andere Male durch bindegewebige Wucherung verdickt. Mitunter bestehen Anastomosen zwischen benachbarten Varicen. Die Haut des Fusses und Unterschenkels bei solchen Leuten mit Varicen ist oft blaurot, livide verfärbt (s. Tafel 28). Es können sich Oedeme der Knöchel entwickeln, infolge der Blutstase und erschwerten Zirkulation treten leicht Ernährungsstörungen in der Haut auf; nach leichten Traumen oder Entzündungen bilden sich


Lith. Anst. F. Reichhold

Geschwüre in der Haut des Unterschenkels, sog. „varicöse Unterschenkelgeschwüre“ (s. Tafel 28), die äusserst torpide sind und nur schwer heilen. Andrerseits können einzelne prall gefüllte Varicenknoten auf Druck oder spontan bersten und zu Blutungen Veranlassung geben.

Solche Varicen der Saphena entwickeln sich besonders bei Leuten, die viel stehen müssen. Sie treten ferner auf bei Frauen in der Schwangerschaft infolge von Druck des graviden Uterus auf die Beckenvenen; man sieht dann zuweilen auch die Venen der Schamlippen, des Mons veneris u. s. w. zu fingerdicken Wülsten erweitert. Eine stark ausgebildete Varicenbildung der Bauchwandvenen beobachtet man mitunter (als sog. „Caput medusae“) nach Thrombose im Gebiete der Vena cava, bei Lebercirrhose etc. —

In den Varicen kann es zu Thrombenbildung, Thrombophlebitis u. s. w. kommen. Nicht selten beobachtet man Verkalkungen alter Varicen, Bildung von kalkhaltigen „Phlebolithen“. —

Die Therapie der Varicen hat ihr Hauptaugenmerk zu richten auf Beseitigung der primären Stauung. Durch prophylaktische Bindenwickelung, Hochlagerungen, Vermeiden des Stehens sucht man die stärkere Ausweitung der Venen zu verhindern. Ueber die radikale Behandlung, bestehend in Exstirpation der Varicen, in zentraler Unterbindung der Vena saphena, vgl. spezielle Lehrbücher.

Die Lehre vom Brande.

Brand, Gangrän eines Körpergliedes tritt dort ein, wo die Saftzirkulation und Ernährung der Gewebe dauernd unterbrochen ist. Je nach dem Feuchtigkeitsgehalt der abgestorbenen Gewebe unterscheidet man den trockenen Brand und den feuchten Brand.

Beim trockenen Brand schrumpfen die absterbenden Gewebe ein, trocknen aus, die Haut wird braun und schliesslich schwarz, der brandige Teil nimmt eine mumienartige Beschaffenheit an, weshalb

Tafel 29. Feuchter Brand des Fusses und Unterschenkels nach Verletzung und Thrombose der Art. femor. communis.

man in solchen Fällen auch von Mumifikation spricht. Ein charakteristisches Bild eines trockenen Brandes stellt Tafel 5 dar.

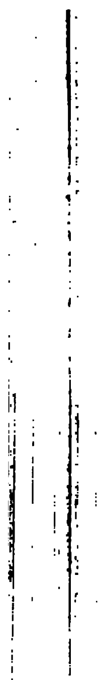
Beim feuchten Brand treten in dem toten, aber feuchtbleibenden Gewebe Zersetzungs- und Fäulnisvorgänge auf. Die Haut, anfangs mehr weiss, wird bläulich grün, es bilden sich grüne oder schwarze Blasen auf der Haut, auf dem Durchschnitte fliesst aus dem Gewebe ein missfärbig trübes, stinkendes Sekret, die Weichteile sind matsch, zuweilen von Gasblasen durchsetzt. Als Illustration eines solchen feuchten Brandes diene auf Tafel 29 die feuchte Gangrän des Unterschenkels eines Mannes nach Verletzung und Thrombose der Arteria femoralis dicht unterhalb des Poupartschen Bandes.

Auf der gleichen Tafel sieht man auch gut, wie sich an der Grenze des abgestorbenen Gewebes gegen das Gesunde die Haut mit einem schmalen roten Saume abhebt, dem sog. „Demarkationsring" (auch auf Tafel 4 ersichtlich). Durch reaktive demarkierende Entzündung wird das Tote langsam und allmählich vom Lebenden gelöst, es schiessen vom gesunden Gewebe Granulationen auf, die die definitive Trennung bewerkstelligen. Vgl. auch das instruktive Präparat von Tafel 5!

Bei der trockenen Gangrän wird in der Regel — abgesehen von dem die Gangrän bedingenden Grundleiden — der übrige Organismus wenig in Mitleidenschaft gezogen, das abgestorbene Gewebe ist meist empfindungslos, eine Ausnahme hievon bilden nur gewisse noch zu schildernden Fälle von spontaner Gangrän (s. u.).

Bei der feuchten Gangrän können durch sekundär eintretende Infektion des Körpers von dem brandigen Teil aus, durch Resorption von Toxinen, Fäulnisgiften etc.


Tab. 2



Fieber eintreten sowie bakteriämische oder toxämische Prozesse, die frühes prophylaktisches Eingreifen des Chirurgen erfordern. Durch geeignete Massnahmen lässt sich feuchter Brand bis zu einem gewissen Grade in trockenen Brand überführen und zwar durch austrocknende (Alkohol) Verbände, Pulverantiseptica, ferner durch breite Spaltung und Austrocknung des matschen Gewebes. —

Die Ursachen für die Entstehung einer Gangrän können verschieden sein.

a) Traumatische Gangrän, hervorgerufen durch direkte Zermalmung bezw. Zerquetschung der Gewebe, wobei auch die Gefässe so zerrissen sind, dass eine Blutzirkulation nicht mehr sich entwickeln kann.

Durch kontinuierlich wirkenden, direkten Druck auf die Haut und die darunter liegenden Gewebe kann ebenfalls Gangrän entstehen, z. B. durch den Druck einer schlecht gepolsterten Schiene, eines zu fest anliegenden Verbandes. Eine häufig vorkommende Form von Druckgangrän, die man als **Decubitus** bezeichnet, tritt bei Schwerkranken oder Gelähmten auf an den Stellen, wo die über Knochenteilen liegende dünne Weichteildecke ständigem Druck ausgesetzt ist, so vor allem am Steissbein, ferner über den hinteren Darmbeinvorsprüngen, an den Trochanteren, an den Schulterblättern, den Fersen u. s. w. Begünstigend wirkt dabei ausser einer harten Unterlage, Falten im Bettuche u. s. w. vor allem die bei Schwerkranken stattfindende Mazeration der Haut durch Schweiss, durch Exkrete (Urin, Kot). Ohne dass die Patienten besondere Schmerzen empfinden oder überhaupt es gewahr werden, tritt an solchen Hautstellen zunächst eine Rötung auf, die Haut wird hämorrhagisch, schliesslich schwarz, mortifiziert, es bilden sich Substanzdefekte, die bis auf den Knochen und tief in die Muskeln reichen können. Durch tägliche Waschungen mit warmem Wasser und Seife, Franzbranntwein, durch peinliche Säuberung der Kranken nach jeder Stuhl- und Urinentleerung, Einpudern der Nates, durch häufiges Wechseln der Unterlagen, Umbetten der Kranken, Lagerung auf Luft- oder Wasserkissen muss man in jedem Falle von längerdauerndem Krankenlager zumal bei Gelähmten das „Durchliegen" derselben zu verhüten suchen.

b) Verätzungsgangrän durch Einwirkung chemischer Agentien, in erster Linie von konzentrierten Säuren und Alkalien. Es gibt aber Chemikalien, die auch in schwachen, scheinbar harmlosen Lösungen bei langdauernder Einwirkung

Gangrän erzeugen können, so z. B. die leider viel zu populäre Karbolsäure. Schon 1—2 % Lösungen der Karbolsäure können als feuchte Umschläge appliziert, an Fingern oder Zehen zu Gangrän führen, wie Figur 171 beweist; hier hat sich nach kaum zwei-



Fig. 171. Karbolgangrän (trockener Brand) des 4. Fingers.

tägigen feuchten Umschlägen mit 2 % Karbolsäure ein trockener schwarzer Brand des vierten Fingers entwickelt. Genau entsprechend der Breitenzone des feuchten Verbandes war der Finger zuerst weiss, gefühllos, pelzig geworden, dann allmählich braun und schwarz und starb ab, sodass Amputation im Grundglied

notwendig war. Also Vorsicht mit der Karbolsäure und fort mit allen Karbolumschlägen!

c) Verbrennungs- und Frostgangrän (s. pag. 129 ff).

d) Gangrän durch arteriellen Gefässverschluss erfolgt dann, wenn nach Verschluss der Arterie die rechtzeitige Ausbildung eines hinreichenden Kollateralkreislaufs ausbleibt. Das ist einmal der Fall bei sog. Endarterien, wie z. B. der Art. spermatica interna des Hodens, deren Verschluss durch Ligatur oder Torsion (des Samenstrangs) Gangrän des Hodens zur Folge hat. Bei sonstigen kleineren und mittelgrossen Arterien entwickelt sich ein Kollateralkreislauf meist rasch, dagegen bei grossen Arterien wie der Iliaca, der Femoralis communis, der Poplitea, der Axillaris ist die Zeit, die die Ausbahnung eines genügenden Kollateralkreislaufes für die untere oder obere Extremität erfordert, zu lang, es gelangt in der kritischen Zwischenperiode nicht genügend oder kein Blut in das gefährdete Glied, dieses stirbt daher ab.

Gangrän nach Verschluss dieser grossen Arterien sieht man entweder nach 1. Ligatur derselben oder 2. nach Verletzung und Thrombosierung derselben wie in dem Fall von Tafel 29, wo die Art. femoralis dicht unterhalb des Poupart'schen Bandes durch einen Messerstich durchtrennt worden war; der schwer verletzte Patient war durch einen festen Kompressionsverband der Wunde, den ein rasch herbeigerufener Arzt angelegt hatte, vor dem Verblutungstode gerettet worden, doch trat durch einen festen Thrombus ein Verschluss der Arterie ein, der zur feuchten Gangrän des Unterschenkels führte. Auch eine 3. embolische Verstopfung der Arterie durch einen losgerissenen und verschleppten Embolus kann vorkommen.

In all den Fällen, in denen der Gefässverschluss rasch und plötzlich eintritt wie bei Ligatur, Embolie u. s. w., ist der Brand, der sich entwickelt, in der Regel ein feuchter, entwickelt sich der Verschluss langsam und allmählich, so tritt trockener Brand ein, weil in letzterem Falle die Blut- und Saftflüssigkeit in dem betr. Teil auf venösen und lymphatischen Bahnen noch vorher abfliessen konnte.

4. Der Gefässverschluss durch arteriosklerotische Veränderungen vollzieht sich langsam, daher verläuft die arteriosklerotische Gangrän fast immer unter dem Bilde des trockenen Brandes.

Man bezeichnet sie auch als spontane Gangrän oder, da sie vorzugsweise im höheren Alter sich entwickelt, als senile Gangrän. Doch muss betont werden, dass eine Reihe von Fällen bekannt sind, in denen die arteriosklerotische Gangrän schon bei jüngeren Leuten zwischen dem 20 und 40. Jahre auftrat (praesenile Gangrän). Es erkranken viel mehr Männer daran wie Frauen. Fast immer wird das arterielle Gefässgebiet der unteren Extremität befallen und zwar im Verlauf des ganzen Verzweigungsbezirkes bis zur Femoralis hinauf. Untersucht man ein derartiges Gefässpräparat, so findet man die Gefässwandung verdickt durch Wucherungen der Intima, es finden sich organisierte Thromben, die das Lumen zu haarfeinen Kanälen verschlossen haben, sodass es oft unbegreiflich erscheint, dass die Ernährung des Gliedes nicht schon viel früher Not litt. Ein kleines Trauma, eine kleine entzündete Schwiele (Hühnerauge) an den Zehen oder der Fusssohle kann der Ausgangspunkt der Gangrän sein. Es bildet sich ein kleiner schwarzer Fleck, eine bläulich-weisse oder dunkle Verfärbung der Zehen. Der Fuss wird kalt, die Verfärbung breitet sich ganz langsam aus und kann weiterkriechend den übrigen Fuss und Unterschenkel befallen. Nicht selten klagen bei der arteriosklerotischen Gangrän die Patienten über kolossale Schmerzen im Fuss und besonders an den kleinen schwarzen Anfangsstellen des Brandes, die schon bei leisester Berührung aber auch spontan unendlich empfindlich sind.

Gleichzeitig oder nachträglich kann natürlich dasselbe Leiden auch am zweiten Fusse zum Ausbruch kommen.

Zuweilen kann sich der Prozess an einen oder mehreren Zehen begrenzen, die Zehen stossen sich ab oder werden abgetragen und die Gangrän kann zum Stillstand kommen. Häufiger aber schreitet sie, wie erwähnt, weiter.

Man untersuche stets in solchen Fällen den Urin der der Kranken! Oft findet man als Begleiterscheinung eine arteriosklerotische Schrumpfniere (Albuminurie), besonders aber prüfe man den Urin auf Zucker. Fällt die Zuckerprobe positiv aus, so handelt es sich um eine diabetische Gangrän, die allerdings gewöhnlich ätiologisch auch als rein arteriosklerotische Gangrän aufzufassen ist, bei der aber die pathologische Beschaffenheit des Blutes und der Gewebe offenbar begünstigend auf das Entstehen des Brandes einwirken. In solchen Fällen müssen die Kranken auf antidiabetische Diät gesetzt werden, um durch Beseitigung der Glykosurie und Besserung des kranken Stoffwechsels die Ernährungsverhältnisse zu heben und zu gesunden. Ueber weitere Therapie s. w. u.

e) Gangrän durch venösen Gefässverschluss kann zustande kommen bei Verlegung des Lumens grosser Venen wie der Iliaca, Femoralis, Axillaris, Poplitea durch Ligatur, Verletzung bzw. Thrombosierung, Kompression u. a. Es gelangt in solchen Fällen zwar zunächst noch arterielles Blut in die Extremität, aber da der Abfluss gehemmt ist, staut sich das Blut, schliesslich hört auch der Zufluss auf: das gestaute Glied schwillt ödematös an, wird blaurot, schwarz, es kommt zu feuchtem Brande.

f) Eine toxische Gangrän tritt auf nach Vergiftung mit Secale cornutum, Mutterkorn, dessen Gift einen Krampf der kleinsten Gefässe erzeugt; nach vorausgegangenen Parästhesieen („Kriebelkrankheit") entwickelt sich an den Fingern, Zehen, Ohren charakteristischer Brand.

g) Als infektiöse Gangrän haben wir schon die verschiedenen Formen nekrotisierender Entzündungen bei Phlegmonen, Erysipel, sowie besonders bei Noma kennen gelernt. — Im Verlauf mancher Infektionskrankheiten wie z. B. des Typhus sieht man bei sehr geschwächten Individuen (selten) eine sog. marantische Gangrän als Folge marantischer Thrombenbildung in den Gefässen.

h) Zum Schlusse sei die sog. neurotische Gangrän angeführt, entstehend auf dem Boden trophisch-nervöser Störungen. Hierher gehört ja wohl die lepröse Gangrän an Fingern und Zehen nach leprösen Veränderungen in den Nervenscheiden und Nerven, ferner eine Gangrän, die sich im Verlaufe von Syringomyelie entwickeln kann, die sog. symmetrische Gangrän (Raynaudsche Gangrän) u. s. w. —

Bei allen Gangränformen, die durch Zirkulationsstörungen bedingt sind, bedarf die Beobachtung des Pulses besonderer Aufmerksamkeit. Man fühlt, wie weit in dem gefährdeten Glied z. B. Bein, der Puls in der Femoralis, Poplitea, Tibialis und Dorsalis pedis noch vorhanden ist, prüft die Stärke der Pulswelle und

sucht daraus zu ermessen, welche Ausdehnung der Brand in dem Glied voraussichtlich nehmen wird. Darnach richtet sich in erster Linie die Stelle der event. vorzunehmenden Amputation.

Therapie. Das Gewebe, das einmal abgestorben ist, lässt sich natürlich nicht mehr retten. Bei vielen Formen des trockenen Brandes kann man zunächst ein abwartendes Verhalten einschlagen. Durch Hochlagerung des betr. Gliedes, warme Umschläge (event. mit verdünntem Kampferwein) sucht man die Zirkulationsverhältnisse zu bessern. Bei Fällen von embolischer oder thrombotischer Gangrän hüte man sich vor allem vor brüsken Bewegungen des betr. Körperteiles, um nicht ein Losreissen der Thromben und gefahrdrohende Embolieen zu veranlassen. — Ist die Gangrän deutlich demarkiert, so trägt man die abgestorbenen Teile schonend ab, um die Stumpffläche, wenn sie klein ist, der Heilung per granulationem zu überlassen. In der Regel werden, um die Heilung zu beschleunigen, Amputationen ausgeführt und zwar im Gesunden, die Höhe der Amputationsstelle richtet sich im jeweiligen Falle nach dem Ergebnis der Pulsverhältnisse (s. o.).

Bei feuchter Gangrän ist es notwendig, die Gefahr der Infektion des übrigen Körpers vom Brandherd aus zu vermeiden. Man behandelt solche brandigen Teile nach streng antiseptischen Regeln, spaltet, entwässert, trocknet die verjauchten Gewebe, oder führt event., um den Jaucheherd auszuschalten, die Ablation im Gesunden aus.

Bei der arteriosklerotischen Gangrän kann zuweilen im ersten Beginn des Leidens durch Hochlagerung, kohlensaure Bäder, sehr vorsichtige Streichmassage (!!!) des Gliedes (nur durch den Arzt!) die stockende Zirkulation wieder in Gang gebracht und die Ausbreitung der Gangrän hintangehalten werden. Da manche Formen von Arteriosklerose sich auf syphilitischer Basis entwickeln, so gibt man in passenden Fällen innerlich Jodkalium. Schreitet

der Brand weiter, so warte man mit der Amputation nicht allzulange, um nicht die ohnehin elenden Kranken durch ein langes Krankenlager allzusehr zu schwächen, man operiere event. in Rückenmarksanästhesie, da eine allgemeine Narkose zu gefährlich ist. Die endarteritischen Wucherungen erstrecken sich bei der arteriosklerotischen Gangrän meist weit in die Höhe, als Ort der Wahl empfiehlt sich daher in der Regel die Kniegegend (Grittische Amputation). Doch kommt man zuweilen bei gut erhaltenem Pulse in der Tibialis noch mit einer Unterschenkelamputation aus. Man vermeide bei der Operation jede Quetschung der Gewebe und behandle die Wunde am besten offen.

Ueber diabetische Gangrän s. o.

Alphabetisches Sach-Register.

A.

Abszesse, periurethrale. 245
Abszessmembran. 163
Acne. 181
Adenie. 354
Adenom. 343 ff.
Aderlass. 77
Aktinomykose. 300 ff.
Aktinomyzeten. 269
Alexine. 161
Amputation, primäre und sekundäre. 116
Amputationsneurom. 339
Anästhesie, Obertsche. 31
Anästhesie, Schleichsche. 29
Aneurysma arterio-venosum. 75 f.
Aneurysma cirsoides. 336
Aneurysma, falsches. 75
Aneurysma traumaticum (spurium). 75 ff.
Aneurysmen, spontan entstandene. 392 ff.
Angina diphtherica. 261
Angina syphilitica. 306
Angiolipom. 334
Angiom. 331.
Angiom, fissurales. 332
Angioma arteriale. 336
Angioma fibrosum. 334
Angioma simplex. 331 f.
Angiosarkome. 348 ff.
Angiotripsie. 62
Ankylose der Gelenke. 227
Anthrax. 247 ff.
Antisepsis. 2 f.
Antiseptika, Wirkung auf Wund-Bakterien. 173.
Antitoxintherapie. 174.
Arteriitis. 207
Arteriosklerose. 391
Arthritis chronica sicca. 226 f.
Arthritis gonorrhoica. 231, 246
Arthritis pauperum. 229
Arthritis tuberculosa serosa (serofibrinosa). 291 f.
Asepsis. 3 ff.
Aether zur Lokalanästhesie. 27
Aethernarkose. 24 ff.
Atherom (Atheromcyste). 382
Atherom der Arterienwand. 391
Aetherrausch, Operation im. 27
Aethylchlorid zur Lokalanästhesie. 27 f.
Aethylchloridnarkose. 26
Atmung, künstliche. 19 ff.
Aussatz. 296 ff.
Autotransfusion. 69

B.

Bacillus anthracis. 248
Bacillus mallei. 270
Bacillus pestis. 252
Bacillus pneumoniae. 177
Bacillus pyocyaneus. 177 f., 241
Bacillus pyogenes foetidus. 178
Bacillus tuberculosis. 272 f.
Bacillus typhi abdominalis. 179, 246

Bacterium coli commune. 178
Bacterium lactis aërogenes. 178
Bacillus oedematis maligni. 178
Bacillus phlegmonis emphysematosae. 179
Bakteriämie. 165, 233 ff.
Bakteriämie, Behandlung der. 174
Bakterien s. unter Bacillus, Micrococcus u. s. w.
Bakterien, Eliminierung der. 162
Bakterien, Pathogenität der. 148
Bakterien, pyogene. 180
Bakterien proteïne. 148
Bakterientötende Kräfte. 161, 65
Bakterienwirkungen, allgemeine. 66 ff.
Bakteriotoxinämie s. Toxinämie.
Ballotement. 225
Bandapparat, Abreissungen vom. 9
Bauchschüsse. 145
Biegungsfrakturen. 92
Blitzschlag. 133 f.
Blut, Wiederersatz verlorenen. 67
Blutbeule. 78
Bluterkrankheit. 68 f.
Blutgefässe, pyogene Erkrankung der. 207 ff.
Blutgefässe, Stichwunden der. 74 ff.
Blutinfektion. 233 ff.
Blutintoxikation. 233 ff.
Blutvergiftung. 233 ff.
Blutleere, Esmarchsche. 65 ff.
Blutschorf Heilung unterm. 58
Blutstillung. 59 ff.
Blutstillung, provisorische. 63 ff.
Bluttransfusion. 69 f.
Blutung. 34 f.
Blutung, arterielle. 60 ff.
Blutung, parenchymatöse, 59 f.
Blutung, venöse, 62
Blutverluste, Behandlung schwerer. 69 ff.
Brand. 395 ff.
Brustdrüsenkrebs. 371 f.
Bubonen, indolente. 306
Bubonenpest. 252 f.

C.

Callus. 97 ff.
Callus luxurians. 110
Callusbildung, Verzögerung und Ausbleiben. 110 f., 112 f.
Cancroid. 365
Caput medusae 395
Carcinom, s. auch Krebs
Carcinoma medullare und durum. 364
Carcinoma mucosum (gelatinosum). 369
Carcinoma simplex. 365 f.
Catgut. 11
Cavernom 332 ff
Chloroformnarkose. 13 ff.
Chloroformnarkose, Gefahren der. 2
Chloroformnarkose, Technik der 21 ff.
Cholesteatom. 382.
Chondrom. 326 ff.
Cocaïnanästhesie 28 ff.
Cocaïnanästhesie, regionäre. 31
Commotio cerebri. 80
Condyloma acuminatum. 342
Condyloma latum. 306.
Conglomerattuberkel. 275
Cornealreflex, Prüfung. 15
Cornu cutaneum, 342
Corpora oryzoidea. 284
Corticalsequester. 214
Corynebacterium mallei. 270
Crepitieren. 227
Croup. 261

D.

Dampfsterilisation. 4 ff.
Décollement. 79
Decubitus. 397.
Demarkationsring. 396
Dermoide. 380 f.
Dermoidzysten. 380 f.
Dermoidzysten der Ovarien. 379
Destruktionsluxationen. 228
Diphtherie (Rachen-). 260 ff.
Disposition. 5
Distensionsluxationen. 228

Distorsion. 118 ff.
Diplococcus pneumoniae. 177
Drainröhren, Sterilisierung der. 12
Drüsen, s. Lymphdrüsen.
Drüsenkrebse. 371 ff.
Durchspiessungsfrakturen. 114

E.

Eiter, Verbleib des. 162 f,
Eitererreger. 176 ff.
Elektrizität, Unfälle durch. 133 f.
Elephantiasis Arabum. 319 ff.
Elephantiasis congenita. 319
Elephantiasis leprosa. 322
Elephantiasis tropica. 322
Embryom. 379
Emphysem, progressives gangränöses. 192.
Empyem des Gelenks. 226
Empyem des Gelenks, Therapie. 231
Enchondrom. 326 ff.
Endarteriitis. 391
Endocarditis verrucosa. 236
Endotheliom. 348
Enostose. 329
Enterozystome. 383
Entzündung, allgemeine Pathologie der. 154 ff.
Entzündungen, Arten der. 157 ff.
Entzündung, chronische. 164
Entzündungen, Erreger der chirurgischen. 176 ff.
Entzündung, Fortschreiten der. 164 ff.
Entzündung, hämorrhagische. 156
Entzündung, Kardinalsymptome der. 155
Entzündung, lokale Behandlung der. 172 f,
Entzündung, Naturheilung der. 162 f.
Entzündung, metastatische. 166
Entzündung, regenerative. 163
Entzündungsprodukte, Verbleib der. 162 f.
Entzündungsvorgang. 159 ff.
Epidermisierung, künstliche. 84 ff.
Epidermoide. 381 f.
Epiphysenlösung, entzündliche. 215
Epiphysenosteomyelitis. 215
Epithelcysten. 381
Epithelialkrebs, infiltrierter. 370
Epulis. 358
Erfrierungen. 135 ff.
Erysipel, curatives. 205 f.
Erysipelas. 201 ff.
Erysipeloid. 206
Erythem, wanderndes. 206
Erythema. solare. 133
Esmarchsche Blutleere. 65 ff.
Eucaïnanästhesie. 28
Exerzierknochen. 331
Exostose. 329
Extensionsverbände. 106 f.

F.

Fasciensarkom. 351
Feigwarze. 342
Fettembolie. 109
Fetthals. 323
Fibroadenom. 344
Fibroblasten, Rolle bei der Wundheilung. 37, 44 f.
Fibrolipom. 324
Fibrome. 316 ff.
Fibromyom. 340
Fieber. 168 ff.
Filaria sanguinis. 322
Fissuren. 95
Fleischwärzchen. 40
Frakturen s. Knochenbrüche.
Frostbeulen. 136
Functio laesa. 155
Fungus des Gelenks. 292
Furunkel. 182 ff.

G.

Gallertkrebs. 369
Gangrän. 395 ff.
Gangrän, arteriosklerotische. 400
Gangrän, diabetische. 400

Gangrän durch Arterienverschluss. 399 ff.
Gangrän durch Venenverschluss. 401.
Gangrän, marantische. 401
Gangrän, neurotische. 401
Gangrän, Raynaudsche (symmetrische). 401.
Gangrän, spontane (senile, präsenile). 400
Gangrän, toxische. 401
Gangraena nosocomialis 189
Gangrène foudroyante. 192
Gasphlegmone. 191
Gaumenperforation. 309
Gefässe s. Blutgefässe.
Gefässgeschwulst. 331
Gefässligatur, Thrombenbildung durch. 49 f.
Gefässnaht. 62
Gefässnarbe. 49
Gefässtorsion. 61
Gefässumstechung. 61
Gefässunterbindung. 60
Gefässverletzungen. 48 ff.
Gehirnerschütterung. 80,
Gelenk, Ankylose des. 227
Gelenk, falsches. 111, 113
Gelenke, Distorsion der. 118 ff.
Gelenke, Hydrops, chronischer, intermittierender. 229
Gelenke, Hydrops der, Therapie. 230 f.
Gelenke, Kontrakturstellung der. 227
Gelenke, Kontusion der. 117 f.
Gelenkeiterung, akute. 226
Gelenkeiterung, akute, Therapie der. 231
Gelenkeiterung, chronische 226 ff.
Gelenkeiterung tuberkulöse. 293
Gelenkentzündung, akute, seröse. 225 f.
Gelenkentzündungen, Aetiologie und Prognose. 228 f.
Gelenkentzündung, chronische. 226 ff.
Gelenkentzündung, eitrige, Therapie der. 231
Gelenkentzündung, gonorrhoische. 246
Gelenkentzündung, gonorrhoische, Therapie. 231
Gelenkentzündungen, rheumatische. 229 f.
Gelenkentzündung, seröse, Therapie der. 230 f.
Gelenkfungus. 292
Gelenkkapseleinrisse. 118
Gelenkkörper, freie. 119
Gelenkmäuse. 119
Gelenkrheumatismus, akuter. 229 f
Gelenkrheumatismus. chronischer. 230
Gelenksyphilis. 310
Gelenktuberkulose. 291 ff.
Geschwülste. s. Tumoren.
Geschwülste, Entstehung der. 384 ff.
Ceschwülste, gut- und bösartige. 313 ff.
Geschwulstlehre. 312 ff.
Geschwür. 158
Gewichtsextension. 106 f.
Gipsverband, gefensterter. 116
Gonococcus. 179 f., 245
Gonorrhoe. 245 f.
Granulationen. 40
Granulationen. fungöse. 275
Granulome, infektiöse. 269
Grützbeutel. 382
Gumma (Gummigeschwulst). 307
Gummihandschuhe. 7

H.

Haarfollikel, pyogene Entzündung der. 181 f.
Habitus phthisicus. 277
Hadernkrankheit. 249
Hämangiome. 331 ff.
Hämangiosarkom. 348
Hämarthros. 118
Hämatom. 78
Hämophilie. 68 f.
Hämorrhoiden. 334 ff.
Harndiphtherie. 190 f.
Hautdesinfektion. 6 f.

Hautdrüsen, pyogene Entzündung ihrer Ausführungsgänge. 181 f.
Hauthorn. 342.
Hautkrebs. 369 ff.
Hautlepra. 297 ff.
Hautnaht. 53 ff.
Hautplastik. 88 f.
Hautsarkome. 351
Hauttransplantation. 84 ff
Hauttuberkulose. 277 ff.
Heilung per granulationem. 40
Heilung per primam (secundam) intentionem. 36 ff.
Heilung unterm Blutschorf. 58
Herzmassage. 20
Hodgkins disease. 354
Holzphlegmone. 193 f.
Hospitalbrand. 189
Hundswut. 266
Hydrophobie. 267
Hydrops, akuter des Gelenks. 225
Hydrops, chronischer des Gelenks. 226 ff.
Hydrops, chronischer intermittierender des Gelenks, 229
Hydrops des Gelenks, Therapie. 230 f.
Hydrops tendovaginalis. 284
Hygrom der Sehnenscheide. 284
Hygroma cysticum congenitale. 338
Hyperämie. 155
Hyperämie als Therapie. 233
Hyperleukozytose. 171

I.

Immunisierung. 152 f.
Immunität. 151 ff.
Infektionen, Einteilung der. 175
Infektion, proto- und deuteropathische. 171.
Infektionen, pyogene. 180
Infektion, sekundäre. 171.
Infektionskrankheiten, Allgemeinbehandlung. 172 ff.
Infektionskrankheiten, chirurgische, Entstehung. 147 ff.
Infiltration des Gewebes. 155
Infiltrationsanästhesie. 29
Infusion von Kochsalz. 70 f.
Instrumentsterilisierung. 7 ff.
Intoxikationskrankheit, bakterielle. 166.

K.

Karbolgangrän. 398 f.
Karbunkel. 185 f.
Karies. 285
Karzinom. 361 ff.
Kathetersterilisation. 12
Kelen zur Lokalanästhesie. 27
Keloid. 323
Kloakenöffnungen der Knochenlade. 213
Knochen, Absprengungen vom. 119
Knochenabszess. 215
Knochenbrüche, Bruchlinien bei. 95
Knochenbrüche, Diagnose der. 96 f.
Knochenbrüche. direkte und indirekte. 92
Knochenbrüche, Dislokationen bei. 95
Knochenbrüche, einfache. 92 ff.
Knochenbrüche, entzündliche bei Osteomyelitis. 216
Knochenbrüche, Heilungsdauer. 100
Knochenbrüche, Heilungsstörungen. 108 ff.
Knochenbrüche, komplizierte. 113 ff.
Knochenbrüche, natürlicher Heilverlauf. 97 ff.
Knochenbrüche, spontane. 94, 216.
Knochenbrüche, Therapie der. 100 ff.
Knochenbrüche, Therapie schlechtgeheilter. 117
Knochenentzündung, pyogene 209
Knochenentzündung, sklerosierende. 218 f.

Knochenerschütterung. 91
Knochenmarksentzündung, pyogene. 209 ff.
Knochenplastik. 91
Knochensarkome. 354 ff.
Knochenschmerzen, rheumatische. 229 f.
Knochenschüsse. 142 f.
Knochensprünge. 95
Knochentransplantation. 87 f.
Knorpeltransplantation. 87
Knochentuberkulose. 285 ff.
Kochsalzinfusion. 70 f.
Kollateralkreislauf. 51
Kollodium zur Wunddeckung. 52
Komedonen. 382
Kompressionsfrakturen. 92
Kondylom, breites. 306
Kondylom, spitzes. 342
Kontaktinfektion. 6
Kontrakturstellung der Gelenke. 227, 293
Kontusionen, einfache. 78 ff.
Kopftetanus. 257
Körpertemperaturen, anormale. 168
Krebs. 361 ff.
Krebs, Prognose uud Therapie. 374 ff.
Krebskachexie. 362. 374
Krebsmetastasen. 373 f.
Krebssaft. 363
Krepitation. 96

L.

Lappenwunden. 34
Leichentuberkel. 278
Leiomyom. 340
Leitungsanästhesie. 29 f.
Leontiasis. 319
Lepra. 296 ff.
Leucoderma syphiliticum. 307
Leukämie, lymphatische. 353
Leukozyten, bakterizide Kraft der. 161 f.
Lichttherapie. 280 ff.
Lipom. 323 ff.
*Lokal*anästhesie. 27 ff.
Lues. 305 ff.
Luftembolie. 62
Luftinfektion. 6
Lungenembolie. 109
Lupus, Arten des. 279
Lupus vulgaris. 278 ff.
Luxationen. 120 ff.
Luxationen, Behandlung der 124 ff.
Luxationen, Diagnose der. 122 ff.
Luxationen, habituelle. 126
Luxationen, Komplikationen bei 126.
Luxationen kongenitale. 126 f.
Luxationen, spontane 126, 227 f.
Lymphadenitis. 165, 200
Lymphangiom. 337 f.
Lymphangiosarkom 348
Lymphangoitis. 165, 201
Lymphdrüsenabszesse. 200
Lymphdrüsentuberkulose. 282 f.
Lymphextravasate. 79.
Lymphgefässe, pyogene Infektion der 200 f.
Lymphom, malignes. 353 f.
Lymphosarkom 346, 351 ff.
Lyssa. 265 ff.

M.

Makrocheilie. 338.
Makroglossie. 338.
Malleus. 270 ff.
Mammakrebs. 371 f.
Maul- und Klauenseuche. 265
Melanosarkom 351
Metaphysen. 210
Metschnikoffsche Theorie. 161
Micrococcus tetragenus. 178, 241
Milchzysten. 382
Miliartuberkel. 273
Miliartuberkulose, allgemeine 276
Milium. 382
Milzbrand. 247 ff.
Mischgeschwülste. 378 ff.
Mischinfektion. 171

Mitesser. 382
Monoinfektion. 171
Mumifikation. 396
Mundsperrer. 16.
Muskelgeschwulst. 340
Muskelnaht. 56 f.
Muskelrisse. 79
Muskelsarkom. 351
Muskelschmerzen, rheumatische. 229 f.
Muskelschnittwunden. 45 f.
Mycobacterium tuberculosis 272
Mykosen chronische. 269
Myom. 340
Myositis ossificans progressiva. 331
Myxom. 326

N.

Nachblutungen, sekundäre. 82
Nadeln, Wanderung eingestossener. 72
Nähte, chirurgische. 53 ff.
Naht, sekundäre. 58
Nahtmaterial, Sterilisierung des. 10 ff.
Narbenkeloid. 323
Narkose. 13 ff.
Narkose, Exzitationsstadium der. 14
Narkose, gemischte. 26 f.
Narkose, Nachwirkungen der. 23
Narkose, Ueble Zufälle der. 15 ff.
Narkosenlähmung. 23
Naevus. 332
Nearthrose. 125
Nekrotische Gewebsteile, Verbleib der. 163
Nervenkompression durch Callus. 109 f.
Nervenlepra. 299
Nervennaht. 57
Nervenplastik. 91
Nervenschnittwunden. 47 f.
Neurofibrome. 319, 338
Neurom. 338 ff.
Noma. 263 ff.

O.

Oedem, malignes (akut-purulentes). 192
Operation, Vorbereitung einer. 6 ff.
Operationswäsche. 7, 10
Opisthotonus. 256
Osteochondrom. 328
Osteoklasie. 117
Osteome. 329 ff.
Osteomyelitis, akute, eitrige. 210 ff.
Osteomyelitis, chronische eitrige. 212 ff.
Osteomyelitis gummosa. 310
Osteomyelitis, proliferierende. 217 ff.
Osteomyelitis, pyogene. 209 ff.
Osteomyelitis, seröse, albuminöse. 218 f.
Osteomyelitis, sklerosierend wirkende. 218 f.
Osteomyelitis, Therapie der. 221 ff.
Osteomyelitis tuberculosa. 286
Osteopsathyrosis, idiopathische. 95
Osteotomie. 117
Ostitis. 209
Ostitis gummosa. 309 f.
Ostitis, subchondrale. 292
Ostitis tuberculosa. 285 f.

P.

Panaritium. 188 f.
Papillome. 341 ff.
Paquelins Thermokauter. 59 f.
Paraartikuläre Eiterung. 226
Periartikuläre Eiterung. 226
Perilymphangoitis. 201
Periostitis. 209, 219 f.
Periostitis gummosa. 307 f.
Periostitis serosa, albuminosa. 218
Peritheliom. 348
Perlsucht. 273
Perniones. 136

Pest. 251 ff.
Phagocytose. 161 f.
Phlebektasieen. 394 f.
Phlebitis. 207
Phlebolithen. 208, 395
Phlegmone, chronisch-fibröse. 193 f.
Phlegmone emphysematosa. 191
Phlegmone, Entstehung. 186
Phlegmone, gewöhnliche eitrige. 187 f.
Phlegmone, jauchige (putride). 193
Phlegmone, nekrotisierende (gangränöse). 189 f.
Phlegmone, Prognose und Therapie. 194 ff.
Platten-Epithelkrebs. 365
Polyarthritis rheumatica acuta. 229 f.
Polyarthritis rheumatica chronica. 229
Polyinfektion. 171
Primäraffekt, syphilitischer. 305
Proteus vulgaris. 179, 241
Pseudarthrose. 111, 113
Pseudoleukämie. 354
Pupillarreflex, Prüfung. 14 f.
Pustula maligna. 249
Puträmie. 236. 241
Pyämie. 236 ff.
Pyämie, kryptogenetische. 238
Pyoseptikämie. 240
Pyotoxinämie. 240 f.

Q.

Quetschungen, einfache. 78 ff.
Quetschwunden. 81 ff.

R.

Rabies. 265
Radiotherapie. 280 ff., 377
Rankenangiom. 336
Rankenneurom. 339.
Reflexe in Narkose. 14 f.
Reïnfraktion. 117
Reiskörperhygrom. 284
Reitknochen. 331
Respiration, künstliche 19 ff.
Retentionszysten. 382
Rhabdomyom. 340
Riesenzellensarkom. 348
Rissfrakturen. 92
Röntgenstrahlen, Verbrennung durch. 135
Roseola syphilitica. 306
Rotz. 270 ff.
Rückenmarksanästhesie. 31
Rundzellen, Rolle bei der Wundheilung. 36, 44 f.
Rundzellensarkom. 346

S.

Saprämie. 241
Sarcomatosis cutis. 351
Sarkom. 345 ff.
Sarkom, myelogenes. 356 ff.
Sarkom, periostales. 354 ff.
Sarkome, Verlauf und Behandlung der. 358 ff.
Sattelnase, syphilitische 310
Sauerstoff-Chloroformnarkose. 22
Schädelschüsse. 142 f.
Schanker, harter. 305
Schienenverbände. 101
Schleimbeuteltuberkulose. 284
Schleimhäute, Anästhesierung der. 28
Schleimhauterysipel. 203
Schleimhautnaht. 53 ff.
Schleimkrebs. 369
Schnittwunden. 33 ff.
Schnittwunden, Behandlung der. 51 ff.
Schnittwunden, Heilungsverlauf. 36 ff.
Schussverletzungen. 139 ff.
Schwarzer Tod. 253
Scirrhus. 364, 371
Sehnennaht. 57
Sehnenplastik. 89 f.
Sehnenscheidenentzündung, eitrige. 188 f.
Sehnenscheidenfungus. 284

Sehnenscheidentuberkulose. 283 f.
Sehnenschnittwunden. 45 f.
Seide als Nahtmaterial. 10 f.
Senkungsabzesse. 289
Sepsis. 238 ff.
Septikämie. 238
Septische Euphorie. 239
Sequesterbildungen. 213 f, 285, 310
Sequesterlade. 213
Sequesterlade, Spontanfraktur der. 224
Sequestrotomie. 223 f.
Serres fines. 56
Shock. 80
Silkwormgut. 11
Solitärtuberkel. 275
Spina ventosa. 287
Spindelzellensarkom. 348
Spirochaete pallida. 305
Spontanfrakturen. 94
Spontanfrakturen, entzündliche. 216
Spontanfrakturen, syphilitische. 310
Spontanluxationen, entzündliche. 227 f.
Spray, antiseptischer. 3
Spritzensterilisation. 12
Staphylococcusarten. 176
Stauungshyperämie. 233
Sterilisation. 3 ff.
Stichwunden. 72 ff.
Stichwunden der Gefässe. 74 ff.
Stovaïnanästhesie. 31
Strahlenpilzerkrankung. 300 ff.
Streptococcus pyogenes. 176 f.
Streptotricheen. 269
Stuhlfieber. 169.
Subluxation. 120.
Suffusion, hämorrhagische. 78
Sugillation. 78
Synovitis serosa. 229
Syphilis. 305 ff.
Syphilis, Behandlung der. 311
Syphilis der inneren Organe. 310
Syphilis, Diagnose der. 310 f.

T.

Tamponade. 59
Telangiektasie. 331 f.
Temperaturen, anormale körperliche. 168
Tendoplastik. 89 f.
Tendovaginitis, eitrige, 188 f.
Teratome. 378
Tetanus. 254 ff.
Thermokauter. 59 f.
Thierschsche Läppchen. 84 ff.
Thorax paralyticus. 277
Thrombenbildung. 49 ff.
Thromboarteriitis. 165, 207
Thrombophlebitis. 165, 207 f.
Toleranzstadium der Narkose. 14
Tophi. 308
Torsionsfrakturen. 92
Totalsequester. 214
Totenlade. 213 f.
Totenlade, Spontanfraktur der. 224
Tourniquet. 64
Toxinämie. 166, 233
Toxinämie, Behandlung der. 174, 241 ff.
Toxine (Toxalbumine). 148
Toxine. Allgemeinwirkungen der 166 ff.
Traumaticin zur Wunddeckung. 52
Tripper. 245 f.
Tripperrheumatismus. 246
Tripperrheumatismus, Therapie. 231
Trismus. 255, 257
Trituratio ossium. 113
Tuberculosis verrucosa cutis. 278
Tuberkelpilz, pathogene Wirkung des. 273 ff.
Tuberkulin, Anwendungen des. 296
Tuberkulose. 272 ff.
Tuberkulose, Allgemeinbehandlung der. 295 f.
Tuberkulose, periphere. 277 ff.
Tumoren. 312 ff.
Tumoren, fibroepitheliale, 341

Tumoren, heterologe. 345
Tumoren teratoide. 378 ff.
Typhus abdominalis. 246 f.

U.

Ulcus (Ulceration). 158
Ulcus rodens. 369 f.
Unterschenkelgeschwüre, variköse. 395

V.

Varicen. 394 f.
Varix aneurysmaticus. 77
Venensteine. 208, 395
Verätzungsgangrän. 397 f.
Verbände, erhärtende. 101 f.
Verband, feuchter und trockener. 83.
Verbände, Schienen. 101
Verbandkasten. 5.
Verbandstoffe, Sterilisierung der 10
Verblutung. 67 ff.
Verbrennung durch Sonnenstrahlen. 133
Verbrennungen. 127 ff.
Verbrennungen, tötliche. 129 f.
Verletzungen. 32 ff.
Verletzungen, subkutane. 32
Verrenkungen. 120 ff.
Verruca. 341 f.
Verstauchung. 118 ff.

W.

Wanderzellen, Rolle bei der Wundheilung. 44 f.
Wärmezentren des Nervensystems 169
Warze, harte 341
Wasserkrebs. 263 ff.
Wasserscheu. 267
Weichteilschüsse, Gefahren der 141 f.
Weichteilverletzungen. 32 ff.
Wildes Fleisch. 40
Winddorn. 287
Woolsorters disease. 249
Wunden, Anfrischen von. 82.
Wundbehandlung, aseptische od. antiseptische. 197 ff.
Wunddesinfektion. 173
Wunddiphtheroid. 190
Wundeiterung. 40.
Wunden, Klaffen der. 35 f.
Wunden, penetrierende. 34
Wundergeschwülste. 378
Wundfieber aseptisches. 169
Wundheilung, Gefässbeteiligung an der. 42 ff.
Wundnaht. 52 ff.
Wundrose. 201 ff.
Wundschmerz. 34.
Wundstarrkrampf. 254 ff.
Wurm. 270 ff.
Wutkrankheit. 265 ff.

Z.

Zirkulation, plasmatische. 42.
Zottengeschwulst. 342 f.
Zylinderkrebs. 365, 372 f.
Zystadenom. 343 ff.
Zysten, branchiogene. 382
Zystenhygrom. 338
Zystosarkom. 358



Lehmann's mediz. Handatlanten.

Band I.

Atlas und Grundriss der

Lehre vom Geburtsakt u. der operativen Geburtshilfe

von Dr. **O. Schäffer,** Privatdozent an der Universität Heidelberg.

Mit 16 bunten Tafeln nach Originalen von Maler A. Schmitson und 139 Abbildungen.

5. erweiterte Auflage. Preis eleg. geb. Mk. 8.—

Die Wiener medizin. Wochenschrift schreibt: Die kurzen Bemerkungen zu jedem Bilde geben im Verein mit demselben eine der anschaulichsten Darstellungen des Geburtsaktes, die wir in der Fachliteratur kennen.

Band II.

Geburtshilfliche Diagnostik und Therapie.

Von Dr. **O. Schäffer,** Priv.-Doz. an der Universität Heidelberg.

Mit 160 meist farbigen Abbildungen auf Tafeln nach Originalen von den Malern A. Schmitson und C. Krapf, und zahlreichen Textillustrationen.

2. vollst. umgearb. u. erw. Aufl.

Preis eleg. geb. Mk. 12.—

Band III.

Atlas und Grundriss der Gynäkologie.

Von Dr. **O. Schäffer,** Priv.-Doz. an der Universität Heidelberg.

Mit 90 farbigen Tafeln, 65 Text-Illustrationen und reichem Text.

2. vollständig umgearbeitete und erweiterte Auflage.

Preis eleg. geb. Mk. 14.—

Band XXVIII:

Atlas und Grundriss

der

Gynäkologischen Operationslehre.

Von Dr. **O. Schäffer,** Privatdozent an der Universität Heidelberg.

Mit 42 farbigen Tafeln u. 21 zum Teil farbigen Textabbildungen nach Originalen von Maler A. Schmitson.

Preis schön und dauerhaft gebunden Mk. 12.—

Prof. Fritsch, Bonn, schreibt (Zentralblatt für Gynäkologie 1895, No. 39)

Als Gegengewicht gegen die quantitative Vermehrung des Lernstoffes hat man vielfach die Lehrmittel verbessert. Es sind kurze Kompendien, instruktive Abbildungen eingeführt.

Diese Tendenz verfolgen auch die bei Lehmann erschienenen Atlanten. Einer der besten ist jedenfalls der von S. Ich möchte den Studenten mehr diesen Atlas als eines der modernen Kompendien empfehlen. Alle Zeichnungen sind einfach, übersichtlich und jedenfalls so hergestellt, dass der Lernende auf den ersten Blick das sieht, was er sehen soll. Es wäre sehr zu wünschen, dass diese Atlanten von den *Lehrern überall* warm empfohlen würden.

Redakteur:
Dr. Bernhard Spatz
Arnulfstrasse 26.

Auflage 10 000.

Verlag:
J. F. Lehm
Heustrasse

Münchener
Medizinische Wochenschr

Herausgegeben von
O. v. Angerer, Ch. Bäumler, O. v. Bollinger ... urschma.
H. Helferich, W. v. Leube, G. Merk... . Penzol
H. v. Ranke ...

Die Münch... unterstützt
... icht über

wis
arb
In de
kurz
trach
mo log
jährlic
ungen
monatli
einen Ue
wie er in
wird; sie
zimmer; s
falls seite
deren ärztl
erstatter ra
und Prompt
Med. Woch
Mitteilu
tagesgeschic
ärztliche Vak
Med. Wochen
Eine *Grat*
„Galerie her
erschienen u. a
kofer, v. Scanzo
Thiersch, v. La
v. Bollinger, Ch
Ludwig u. s. w.
Der Preis
der Verleger
Proben
J. F

